

GENETISCH-STATISTISCHE ANALYSE
DER HÜFTGELENKSDYSPLASIE
BEIM DEUTSCHEN SCHÄFERHUND

Jürgen Schwarz

München 1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Tierzucht und Tierhygiene
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Kräußlich

GENETISCH-STATISTISCHE ANALYSE
DER HÜFTGELENKSDYSPLASIE
BEIM DEUTSCHEN SCHÄFERHUND

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Jürgen Schwarz

aus

Wernberg-Köblitz/Opf.

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Kräußlich

Korreferent: Priv.Do. Dr. Dr.habil. L. Brunnberg

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

1.	Einleitung	1
2.	Aufbau	2
3.	Die Bedeutung der Arbeit und der Mensch	3
4.1.	Die Bedeutung der Arbeit	4
4.2.	Die Bedeutung des Menschen	5
5.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	6
5.2.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	7
6.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	8
6.2.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	9
7.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	10
7.2.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	11
8.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	12
8.2.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	13

Meinen Eltern,
Martina und Anja
gewidmet

9.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	14
10.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	15
11.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	16
11.2.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	17
12.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	18
13.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	19
14.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	20
15.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	21
16.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	22
17.1.	Die Bedeutung der Arbeit und des Menschen	23

1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATUR	3
2.1.	Der Deutsche Schäferhund und der Verein für Deutsche Schäferhunde (SV)	3
2.1.1.	Zuchtgeschichte des Vereins für Deutsche Schäferhunde	3
2.1.2.	Leistungs- und Zuchtprüfungen des Vereins für Deutsche Schäferhunde	9
2.1.3.	Prüfung auf Freiheit von Hüftgelenksdysplasie durch den Verein für Deutsche Schäferhunde	12
2.2.	Hüftgelenksdysplasie	15
2.2.1.	Diagnose der Hüftgelenksdysplasie	15
2.2.2.	Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie im Verein für Deutsche Schäferhunde	22
2.2.3.	Verbreitung und Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie	27
2.3.	Vererbung der Hüftgelenksdysplasie	35
2.3.1.	Hypothesen über die Vererbung der Hüftgelenksdysplasie	35
2.3.2.	Heritabilitätsschätzungen für das Auftreten der Hüftgelenksdysplasie	38
2.4.	Zuchtmaßnahmen auf Freiheit von Hüftgelenksdysplasie	41
2.4.1.	Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund	42
2.4.1.1.	Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund in der Bundesrepublik Deutschland	42
2.4.1.2.	Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund außerhalb der Bundesrepublik Deutschland	44
2.4.2.	Zuchtmaßnahmen bei anderen Hunderassen	50
3.	MATERIAL	53
4.	METHODE	64
5.	ERGEBNISSE	79
5.1.	Lineare Modelle	79
5.1.1.	Systematische Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie	79

5.1.2.	Heritabilitätsschätzungen	82
5.2.	Heritabilitätsschätzungen im nichtlinearen Modell	89
6.	DISKUSSION	91
6.1.	Systematische Umwelt- und genetische Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie	91
6.2.	Schlußfolgerungen für die Zucht	99
7.	ZUSAMMENFASSUNG	103
8.	SUMMARY	105
9.	LITERATURVERZEICHNIS	107

1. Einleitung

Bereits Henricson u.a. (1966) zeigten die Bedeutung der Hüftgelenksdysplasie (HD) auf. Sie stellten fest, daß 10% der schwedischen Armeehunde wegen Hüftgelenksdysplasie aus dem Dienst genommen werden mußten; von der britischen Polizei waren ähnliche Angaben bekannt, weshalb dieser Krankheit größte Aufmerksamkeit beigemessen werden sollte. Giebel (1980) sieht die Bedeutung der Hüftgelenksdysplasie vor allem darin, daß sie den Deutschen Schäferhund als Gebrauchshund unter Umständen gebrauchts-, ja sogar bewegungsunfähig machen kann.

Die Untersuchung der Hüftgelenke basiert auf dem Erkennen einer Disposition zur Hüftgelenksdysplasie mittels Röntgendiagnostik. Die Feststellung von klinischen Symptomen einer Hüftgelenksdysplasie ist nur in wenigen Fällen von zumeist schwerer Hüftgelenksdysplasie möglich.

Der Vorteil der Untersuchung auf Hüftgelenksdysplasie liegt im Ausschluß von Hunden mit dem nutzungsbeschränkenden Mangel "Hüftgelenksdysplasie". Da auch erbliche Faktoren die Hüftgelenksdysplasie beeinflussen, bietet sich die Möglichkeit, die Hüftgelenksdysplasie züchterisch zurückzudrängen. In der Deutschen Schäferhundezucht gibt es seit 1966 Zuchtprogramme mit Berücksichtigung der Eigenleistungen der einzelnen Zuchttiere. Das Datenmaterial des Deutschen Schäferhundes aus der Bundesrepublik Deutschland wurde bisher noch in keiner populationsgenetischen Analyse untersucht.

Ziel der Arbeit ist es daher, an der Population der Deutschen Schäferhunde in der Bundesrepublik Deutschland genetisch bedingte Ähnlichkeiten zwischen Voll- und Halbgeschwistern zu untersuchen. Probleme entstehen vor allem durch die Populationsstruktur, die eine exakte Trennung zwischen umwelt- und genetisch bedingten Unterschieden erschwert. Aufgrund der Untersuchung verschiedener Teilmaterialien soll die Auswirkung einer unterschiedlichen Datenstruktur auf die genetischen Analysen dargestellt werden.

Durch den Vergleich mit Ergebnissen aus der Literatur soll aufgezeigt werden, inwieweit trotz eines über 20 Jahre dauernden Selektionsprogrammes noch eine züchterisch nutzbare genetische Variation besteht.

Die kategorialen Hüftgelenksdysplasie-Daten können mit linearen Modellen approximativ ausgewertet werden. Dagegen erlaubt die Anwendung des nichtli-

nearen "Schwellenmodells" die Analyse eines polygen vererbten Merkmals, das aber nur als kategoriales Merkmal erfaßt werden kann.

Durch den Vergleich der beiden Modellansätze soll gezeigt werden, ob die Anwendung des Schwellenmodells signifikante Vorteile gegenüber dem linearen Modell in der Analyse der Hüftgelenksdysplasiehäufigkeit bringt.

Abschließend soll diskutiert werden, ob und in welcher Form eine Zuchtwertschätzung auf Hüftgelenksdysplasiefreiheit für die Population des Deutschen Schäferhundes in der Bundesrepublik Deutschland zweckmäßig ist.

2. Literatur

2.1. Der Deutsche Schäferhund und der Verein für Deutsche Schäferhunde (SV)

Seit der Gründung des Vereins für Deutsche Schäferhunde (SV) und der Aufstellung der Rassekennzeichen des Deutschen Schäferhundes im Jahre 1899, erfolgte in Deutschland eine planmäßige Zucht zur Verbesserung von Gebäude-, Wesens- und Leistungseigenschaften des Deutschen Schäferhundes, um so das gesteckte Zuchtziel erreichen zu können, nämlich einen zu hohen Leistungen veranlagten Gebrauchshund zu züchten (Schneider-Leyer, 1966 und 1986).

2.1.1. Zuchtgeschichte des Vereins für Deutsche Schäferhunde

Die Gründung des Vereins für Deutsche Schäferhunde wird ausführlich von Stephanitz (1932) und Schneider-Leyer (1966 und 1986) beschrieben. Die weitere Entwicklung des Vereins wird von der Hauptgeschäftsstelle in Augsburg festgehalten. Im folgenden soll die Gründung und Entwicklung des Vereins für Deutsche Schäferhunde (SV) stichwortartig in chronologischer Reihenfolge dargelegt werden:

1891: Erster Zusammenschluß einiger Schäferhundfreunde am 16. Dezember zum Verein "Phylax", der jedoch nur 3 Jahre bestand.

1899: 22. April: Gründung des Vereins für Deutsche Schäferhunde (SV) durch Rittmeister Max von Stephanitz und Artur Meyer; Beginn der planmäßigen Zucht des Deutschen Schäferhundes aus zwei Hütehundeschlägen:

1. Der mitteldeutsche Schlag, ein in Thüringen heimischer Stamm mit Stehohren und wolfsgrauer Färbung, von kleiner, untersetzter, sehniger, fast derber Erscheinung, ein Gebrauchshund voller Aktivität und Nerv (Abbildung 1).

2. Der süddeutsche Württemberger Stamm, dem das erwünschte Stehohr zunächst fehlte, der dafür aber eine korrektere Rutenhaltung als der mitteldeutsche Schlag hatte, d.h. keine Ringelrute; es war ein großer

Hund mit kräftigen Knochen, guter Hinterhand und flottem Gang (Abbildung 2).

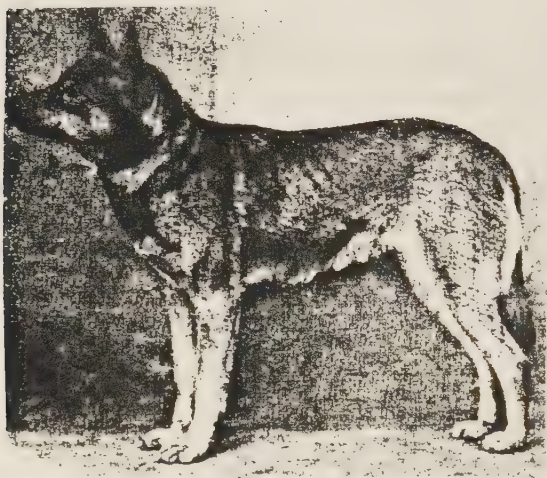


Abbildung 1: Thüringer Gebrauchsschlag (Stephanitz, 1932)



Abbildung 2: Württemberger Gebrauchsschlag (Stephanitz, 1932)

20. September: Erste Sonderschau für Deutsche Schäferhunde und Aufstellung der Vereinssatzungen sowie der Rassekennzeichen als Zuchtziel, welche bis heute ihre Gültigkeit haben.

1900: Anlage eines Zuchtbuches;
Einführung von Wurfmeldungen

1901: Verlegung des Vereinssitzes von Stuttgart nach München;
Eintragung des Vereins;
Erstes Preishüten;
Beginn der Diensthundearbeit

1902: Aufstellung der Prüfungsordnung;
Beginn des Erscheinens der SV-Zeitung

1903: Abhalten der ersten Leistungsprüfungen (Erläuterungen s. 2.1.2.)

1904: Einrichtung der Geschäftsstelle;
Beginn der Polizeihundeprüfungen

1906: Gründung des "Kartells der stammbuchführenden Specialclubs für Jagd- und Nutzhunde";
Schaffung des Leistungsprüfungssiebertitels

1908: Einrichtung des Kassenamtes

1909: Einrichtung des Zuchtbuchamtes

1912: Neufassung der Satzungen;
Gründung des Österreichischen Vereins für Deutsche Schäferhunde

1914: Einrichtung der Hauptgeschäftsstelle für verwaltungstechnische Belange

1915-1917: Beschaffung von Hunden für Heereszwecke

- 1920: Schaffung von Landesverbänden;
Einführung von Vorstands- und Beiratssitzungen;
Einführung von Zuchtwarten
- 1922: Einführung der Körung für Rüden
- 1923: Einführung der Körung für Hündinnen;
Beginn des Erscheinens der Körbücher
- 1927 und 1928: Einführung der Bezeichnung "Körzucht"
- 1929: Siegerschau mit 510 gemeldeten Hunden, der höchsten Meldezahl bisher
- 1933: Beitritt des SV in den Reichsverband für das Deutsche Hundewesen
- 1935: Weltausstellung in Frankfurt mit 425 gemeldeten Schäferhunden
- 1937: Umgliederung des Reichsverbandes für das Deutsche Hundewesen
vom Sport zum Kleintierzuchtverband und Änderung des Namens in
"Reichsfachgruppe Deutsches Hundewesen"
- 1938: Verschärfung der Bestimmungen für die Vergabe der
Zuchtbewertung "Vorzüglich";
Abschaffung der Zuchtsiegertitel und Einführung der
"Auslesegruppen";
Einführung der Bezeichnung "Leistungszucht"
- 1941: Erscheinen der letzten Kör- und Zuchtbücher wegen
Papierknappheit infolge des 2. Weltkrieges
- 1943: Einstellen des Erscheinens der SV-Zeitung wegen Papiermangels
infolge des 2. Weltkrieges
- 1948: Nachdruck der wegen Papierknappheit während des 2. Weltkrieges nicht
gedruckten Kör- und Zuchtbücher

- 1949: Wiedererscheinen der SV-Zeitung;
Überschreitung der 40000-Mitgliedergrenze
- 1954: Zuerkennung der Gemeinnützigkeit und Förderungswürdigkeit des Hauptvereins
- 1955: Wiedereinführung der Zuchtsiegertitel für Rüden und Hündinnen
- 1966: Einführung der Untersuchung auf Hüftgelenksdysplasie (HD)
- 1968: Gründung der EUSV (Europa-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde)
- 1971: Verlegung der Hauptgeschäftsstelle von Hamburg nach Augsburg
- 1974: Gründung der WUSV (Welt-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde);
95% aller im Behördendienst eingesetzten Hunde sind Deutsche Schäferhunde;
Gleichstellung aller Auslese-Hunde, kein Sieger wird ermittelt
- 1978: Wiedereinführung der Zuchtsiegertitel für Rüden und Hündinnen
- 1979: Seit 01.01.79 wird die Ahnentafel als "Rasse-Echtheitszertifikat" herausgegeben. Nur wenn der Begriff "Rasse-Echtheitszertifikat, herausgegeben vom Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V., gegründet 1899, Gründerverein der Rasse und für den Standard Deutscher Schäferhunde zuständig" in Verbindung mit der Kopfleiste auf der ersten Seite der Ahnentafel aufgedruckt ist (Abbildung 3), handelt es sich um einen ins SV-Zuchtbuch eingetragenen Deutschen Schäferhund. Die Kopfleiste besteht aus den Symbolen für den SV (Verein für Deutsche Schäferhunde), den VDH (Verband für das Deutsche Hundewesen), die FCI (Federation Cynologique Internationale) und die WUSV (Welt-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde). Das bedeutet, daß der SV als einziger Deutscher Schäferhundeverein Gründungsmitglied des VDH und somit der FCI und der WUSV ist. Alle Ahnentafeln mit einer anderen Kopfleiste stammen nicht vom Gründerverein.



Anerkannt von

Rasse-Echtheitszertifikat

Herausgegeben vom Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e. V., gegründet 1899
Gründerverein der Rasse und für den Standard Deutscher Schäferhunde zuständig



Verband für
das Deutsche Hundewesen e. V.



Fédération Cynologique
Internationale



Weltunion der Vereine
für Deutsche Schäferhunde

Körzucht-Leistungszucht-Ahnentafel

Abbildung 3: Kopfleiste der vom Verein für Deutsche Schäferhunde
ausgestellten Ahnentafel

1984: Über 100000 Hunde konnten seit der Einführung der HD-Untersuchung im
Jahr 1966 im Hinblick auf ihre Hüftgelenke als unbedenklich beurteilt
werden.

1985: Überschreitung der 100000-Mitgliedergrenze;
13774 Leistungsprüfungen und 150 Ausstellungen des Vereins im
Jahr 1985

1987: Eintragung von 28000 Hunden ins Zuchtbuch.

1988: Das Ergebnis der Entwicklung des Deutschen Schäferhundes aus den Thü-
ringer und Württemberger Hütehundestämmen bis zur heutigen Zeit zeigt
Abbildung 4.



Abbildung 4: Typischer Deutscher Schäferhund mit den Rassekennzeichen, die bereits 1899 als Zuchtziel aufgestellt wurden: Bundes- und Weltsieger 1988, Eiko vom Kirschtal

2.1.2. Leistungs- und Zuchtprüfungen des Vereins für Deutsche Schäferhunde

Die Leistungs- und Zuchtprüfungen des Vereins für Deutsche Schäferhunde (SV) werden von Schneider-Leyer (1986) und vom Verein für Deutsche Schäferhunde (1984 bis 1988) im Detail erläutert. Im folgenden sollen nur die wichtigsten Punkte stichwortartig aufgeführt werden.

Leistungsprüfungen

Gültig für den Verein für Deutsche Schäferhunde ist die Prüfungsordnung vom Verband für das Deutsche Hundewesen

Einteilung der Schutzhundeprüfungen:

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 1. Schutzhundeprüfung 1 (SchH1) | Zulassungsalter : 14 Monate |
| 2. Schutzhundeprüfung 2 (SchH2) | : 16 Monate |
| 3. Schutzhundeprüfung 3 (SchH3) | : 18 Monate |
-

Unterteilung der Schutzhundeprüfungen in 3 Abteilungen:

1. Fährtenarbeit (Prüfung der Riechveranlagung)
 2. Unterordnung (Gehorsamsprüfung)
 3. Schutzdienst (Mannarbeit)
-

Weitere Prüfungsarten für die verschiedensten Einsatzmöglichkeiten des Deutschen Schäferhundes als Gebrauchshund

- Schutzhundeprüfung A (entspricht der SchH1 ohne Fährtenarbeit)
 - Fährtenhundeprüfung
 - Rettungshundetauglichkeitsprüfung und Rettungshundeprüfungen
 - Verkehrssichere Begleithundeprüfung
 - Wachhundeprüfung
 - Ausdauerprüfung (20 km am Fahrrad bei Tempo 12-15 km/h traben, zweimal 20 Minuten Pause)
 - Blindenhundeprüfung
 - Prüfung nach der Internationalen Prüfungsordnung Stufe 1, 2 und 3
 - Herdengebrauchshundeprüfung
 - Rauschgiftspürhundeprüfungen
 - Polizei- und Zollhundeprüfungen
-

Schauen

Einteilung:

- Zuchtschauen
 - CACIB-Schauen (Internationale Schauen, bei denen neben dem Deutschen Schäferhund auch andere Rassen ausgestellt werden)
 - Siegerhauptzuchtschau (alljährlich größte Zuchtveranstaltung für Deutsche Schäferhunde in der Welt)
-

Klasseneinteilung:

1. Jugendklasse Rüden	Alter: 12 - 18 Monate
2. Jugendklasse Hündinnen	: 12 - 18 Monate
3. Junghundeklasse Rüden	: 18 - 24 Monate
4. Junghundeklasse Hündinnen	: 18 - 24 Monate
5. Gebrauchshundeklasse Rüden	: > 24 Monate
6. Gebrauchshundeklasse Hündinnen	: > 24 Monate

Bewertungen:

- Vorzüglich-Auslese: Elitegruppe auf der Siegerhauptzuchtschau
 - Vorzüglich: Hunde entsprechen höchsten Anforderungen bezüglich Gebäude, Wesen und Blutführung
 - Sehr gut: Hunde entsprechen hohen Anforderungen
 - Gut: Hunde, deren Gebrauchstüchtigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt ist
 - Ausreichend: Hunde mit beachtlichen Mängeln im Aussehen
 - Mangelhaft und Ungenügend: Hunde mit größeren Gebäudefehlern und mit schlechten Wesenseigenschaften
-

Körungen

Zweck: eine einheitliche Zuchtrichtung zu fördern und insbesondere die Gebrauchshundezucht anzuheben

Körergebnisse: angekört, zurückgestellt, nicht angekört, abgekört,
zur Körung nicht geeignet

Einteilung der angekörten Hunde in Körklassen:

- Körklasse I: zur Zucht empfohlene Hunde
 - Körklasse II: zur Zucht geeignete Hunde
-

Zucht Voraussetzungen

Mindestvoraussetzung zur Zucht ist die SchH1-Prüfung oder die Herdengebrauchshundeprüfung und die Zuchtbewertung "Gut" auf einer Schau. Sind beide Elterntiere zusätzlich noch angekört, so erhalten deren Welpen anstelle der "weißen Papiere" (Leistungszucht) die "roten Ahnentafeln", d.h. daß sie aus Kör- und Leistungszucht stammen.

2.1.3. Prüfung auf Freiheit von Hüftgelenksdysplasie durch den Verein für Deutsche Schäferhunde

Die Diskussion über die Hüftgelenksdysplasie im Verein für Deutsche Schäferhunde wurde bereits durch Schnelle im Jahre 1935 in Gang gesetzt (Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde, 1988).

Die Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde (1965) veröffentlichte in ihrer monatlich erscheinenden SV-Zeitung im Juni 1965, daß züchterische Maßnahmen zur Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie in die Wege geleitet würden. Ebenso ergäbe sich eine Änderung der Körbestimmung des SV, wonach die Eigentümer angekörter Hunde diese freiwillig bei einer tierärztlichen Hochschule röntgenologisch auf HD untersuchen lassen könnten. Bei Hunden ohne Hüftgelenksdysplasie werde ein "a" auf dem Körschein und ins Körbuch eingetragen.

Sachs (1965) schreibt, daß der SV-Zuchtausschuß beschlossen hat, ab 1966 bei der Ankorung die Hunde zu kennzeichnen, die rontgenologisch frei von HD sind, um die HD allmählich durch Zuchtmaßnahmen eliminieren zu können.

In der SV-Zeitung Mai/1966 gibt die Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde (1966a) folgende, vom Zuchtausschuß und SV-Vorstand empfohlene und vom Beirat beschlossene Punkte bezüglich der Prüfung auf HD-Freiheit bekannt:

1. Im September 1966 wird die röntgenologische Untersuchung auf HD im SV eingeführt.
2. In Zukunft sollen Hunde, die frei von HD sind oder HD 1. Grades besitzen, auf der Ahnentafel einen Sonderstempel "a", nach Vorlage eines amtlichen Befundes frühestens im Alter von 12 Monaten, erhalten (Abbildung 5).



Abbildung 5: Sonderstempel des SV ("a"-Stempel)

3. Nur Röntgenbefunde werden anerkannt, die von einer Universitätstierklinik oder von Fachtierärzten und Röntgenologen ausgestellt werden. Die Auswertung der Aufnahmen und die Stellung der Diagnosen erfolgen durch eine vom SV noch zu schaffende zentrale Stelle, die den endgültigen Befund an das Zuchtbuchamt des SV weitergibt. Das Zuchtbuchamt wird über die Berechtigung, ob einem Hund die Bezeichnung "a" zuerkannt wird, entscheiden. Bereits drei Monate später galt folgende Bestimmung: Es werden nur Röntgenbefunde anerkannt, die von Universitäts-, Hochschultierkliniken und durch vom SV zugelassene Tierärzte angefertigt werden. Diese wurden von der Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde (1966b, 1966c und 1967) in einer Liste zusammengefaßt und in den SV-Zeitungen Nr. 11 und 12/1966 und 1/1967 veröffentlicht. Über die Zuerkennung des "a" entscheidet das Zuchtbuchamt, bei Grenzfällen entscheidet eine vom SV eingesetzte zentrale Beratungsstelle (Kremhelmer, 1966). Heute werden weiterhin vom SV immer neue Tierarztpraxen zum HD-

Röntgen anerkannt und über die "a"-Zuerkennung entscheidet allein die zentrale Begutachtungsstelle in Hannover unter der Leitung von Herrn Prof. Brass.

4. Hunde, die geröntgt werden, sind zu tätowieren. Ab 1970 führte der SV das Tätowieren von Hunden, die dem Zuchtbuchamt gemeldet werden, im Alter von 8 Wochen durch speziell vom SV berufene Tätowierer ein.
5. Die Zuchtverwendung eines der derzeitigen Zuchtordnung entsprechenden Hundes wird nicht von der Vorlage eines HD-Befundes abhängig gemacht.

Weitere Voraussetzungen für die HD-Untersuchung, die bis heute ihre Gültigkeit haben, sind im folgenden zusammengefaßt (Kremhelmer, 1966; Verein für Deutsche Schäferhunde, 1984 bis 1988):

- Die vom SV zugelassenen Röntgentierärzte müssen die Röntgenuntersuchung entsprechend den Richtlinien, die in der Besprechung vom 11.06.65 an der Universität Göttingen aufgestellt wurden, durchführen (vgl. Veröffentlichung von Müller und Saar, 1966; siehe Kapitel 2.2.2.).
- Der Tierarzt muß die Identität des Hundes an Hand der Tätowiernummer kontrollieren bzw. den Hund selbst tätowieren.
- Die Röntgenaufnahme muß, mit Namen und Tätowiernummer gekennzeichnet, zusammen mit dem Beurteilungsbogen an die Hauptgeschäftsstelle nach Augsburg übersandt werden, auch wenn schwere HD vorliegt!
- Das Röntgenverfahren erfolgt grundsätzlich nur einmal.
- Bei Zuerkennung der Befunde "normal", "fast normal" oder "noch zugelassen" durch die zentrale Auswertungsstelle Hannover wird vom SV der "a"-Stempel und der Befund in die Ahnentafel eingetragen. Hunde mit mittlerer HD erhalten den "a"-Stempel nicht und für Hunde mit schwerer HD wird eine Nachkommeneintragsperre vom SV verhängt.

Der SV hat somit für Züchter, aber selbstverständlich auch für Liebhaber des Deutschen Schäferhundes, die Voraussetzungen dafür geschaffen, eine weitere Verbreitung der HD zu verhindern; dabei müssen Züchter, Tierärzte sowie das Zuchtbuchamt in Augsburg zusammenwirken (Schneider-Leyer, 1986).

2.2. Hüftgelenksdysplasie

Der Amerikaner Schnelle (1935, 1937a und 1937b) lenkte als erster die Aufmerksamkeit auf die Hüftgelenksdysplasie (HD) beim Hund. Hodgeman (1963) zählt die HD zu den 5 wichtigsten Krankheiten beim Hund. Auch Hamori (1985) erwähnt diese unter den wichtigsten Hundekrankheiten und Kammerer (1983a, 1983b und 1983c) bezeichnet die HD als die derzeit wichtigste Skeletterkrankung beim Hund.

2.2.1. Diagnose der Hüftgelenksdysplasie

Die Hüftgelenksdysplasie ist ein angeborenes Leiden (Schebitz und Brass, 1975). Brass (1978a) ist der Ansicht, daß die HD eine Entwicklungsstörung ist, die beim Neugeborenen zunächst noch nicht erkennbar ist, jedoch mit sehr viel Erfahrung aufgrund der Lockerheit des Gelenkes unter Umständen schon im Alter von 6-8 Wochen festgestellt werden kann. Es ist ein formativer Reiz durch den wachsenden Femurkopf für die Ausbildung eines gesunden Hüftgelenkes, vor allem für die Tiefe der Pfanne, von Bedeutung. Die Dysplasie bildet sich während der Wachstumsphase aus, wenn die das Körpergewicht tragende Funktion des Gelenkes gestört ist. Im folgenden kann es zu chronisch-degenerativen Gelenkserkrankungen mit Zubildungen und sekundär zu Aufstehbeschwerden, Bewegungsstörungen und zum klinischen Bild der HD kommen.

Schneider-Leyer (1986) beschreibt das keineswegs einheitliche klinische Bild der HD folgendermaßen: allgemeine Nachhandschwäche, schmerzhaftes Lahmheit, Sprungunfähigkeit, Muskelschwäche sowie rasche Ermüdung. Es wird jedoch berichtet, daß harte Hunde unter Umständen trotz schwerer Erkrankung keinerlei klinische Symptome zeigen.

Mather (1957) beobachtete bei HD-befallenen Hunden Schwierigkeiten beim Aufstehen, Setzen und Springen.

Niemand (1984) sah dieses klinische Erscheinungsbild nur sehr selten bei Jungtieren und ist der Ansicht, daß Schmerzen und Lahmheit erst auftreten, wenn durch das zunehmende Körpergewicht die Biomechanik des mißgestalteten Gelenkes überfordert wird.

Nach Burns und Fraser (1968) kommt es bei schweren HD-Fällen häufig zur Arthritis und unter Umständen zu Lahmheiten infolge Hüftverlagerung und nach Müller (1988) resultiert aus der HD eine Coxarthrose, die aufgrund der sich verstärkenden Schmerzen zur Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit führt, wodurch das Gelenk schließlich versteift.

Das klinische Bild der HD wird bei fast allen Haustieren und in Gefangenschaft gehaltenen Wildtieren (z.B. Fuchs, Dingo, usw.) beobachtet. Folgende Autoren haben sich mit der HD bei Haustieren und in Gefangenschaft gehaltenen Wildtieren befaßt: Berge (1936), Bolz u.a. (1968), Carnahan u.a. (1968), Christoph u.a. (1969), Giebel (1969 und 1980), Hayes u.a. (1979), Henricson u.a. (1966), Holt (1978), Jögi und Norberg (1962), Johnston (1966), Manning (1963), Monroe (1960), Riser (1964), Schnelle (1935, 1937a, 1937b, 1954 und 1959), Weaver (1966, 1969 und 1978) und Willis (1984).

Brass (1978a und 1983) schreibt, daß bei der HD die Gelenkflächen von Oberschenkelkopf und Gelenkpfanne nicht mehr optimal zusammenpassen. Durch eine Lockerung kommt es zu einer mangelnden Gelenkstabilität.

Diese Gelenkschlaffheit wird von vielen Autoren als Primärursache der HD angesehen: Andren (1962), Bardens (1973a und 1973b), Henricson (1965), Henricson u.a. (1965 und 1966), Henry und Park (1973), Hofmeyr (1963), Johnston (1966), Mansson und Norberg (1961a und 1961b), Norberg (1961, 1962 und 1963), Quinlan (1975a und 1975b), Riser (1963 und 1964), Riser und Miller (1966), Riser und Shirer (1966) und Schlaaf (1968).

Loeffler (1987) ist der Ansicht, daß die Ursache für ein loses Gelenk weniger am Ligamentum teres als an der fehlenden Adhäsion des Gelenkes liege. Eine Anhäufung von Flüssigkeit im Gelenk, ein sog. Hydrops, läßt keine Adhäsion zustande kommen und führt folglich zu einem schlaffen Gelenk.

Bardens (1973a und 1973b) beschreibt auch die pathologische Abnormität des Pectineus-Muskels als Mitursache für die Ausbildung der HD.

Die Disproportion sowie veränderte Beanspruchung einzelner Gelenkteile im Stand und in der Bewegung führen nach Brass (1978a und 1983) durch Ab- schliff und Zubildungsprozesse zur Verformung des Oberschenkelkopfes und zur Abflachung des Acetabulums. Die Abflachung des Acetabulums bezeichnen Henricson und Olsson (1959), Lawson (1963) sowie Petersen (1960) als Grundlage der HD, was die Differenzierung der HD von der Calve-Perthes-Krankheit durch Moltzen-Nielson (1937) unterstützt: Die Calve-Perthes-Krankheit zeigt nur Veränderungen am Femurkopf, jedoch nicht am Acetabulum.

Nach Berge (1957) ist bei der HD das Acetabulum durch eine deutlich flache und längliche Form gekennzeichnet. Es verliert seine ursprünglich halbkugelige Gestalt und bekommt nach Brass (1978a und 1983) knorpelig-knöcherne Auflagerungen. In der ausgeprägtesten Form ist die HD immer gekoppelt mit einer röntgenologisch nachweisbaren Gestalts- und Lageveränderung des Femurkopfes. Dieser ist abgeflacht, verkleinert oder schwach ausgebildet, erscheint manchmal sogar dreieckig oder pilzförmig bzw. kann nach Schebitz und Zedler (1961) Pilzhut- oder Pufferform annehmen. Der Femurkopf kann verschiedengradig disloziert, luxiert oder subluxiert sein.

Löffler (1964) ist der Meinung, daß das unterschiedliche Ausmaß der Veränderungen am Hüftgelenk die Einteilung der HD in Schweregrade erfordere. Es wurden anfänglich neben der HD-Freiheit 4 Grade der Dysplasie unterschieden und nach Schnelle (1954) eingeteilt:

1. Grad: Der Femurkopf erscheint im Vergleich zum Acetabulum zu klein und dadurch der Gelenkspalt zu groß (Löffler, 1964, stellt den Vergleich mit einer Sanduhr an).
2. Grad: Das Acetabulum ist merklich abgeflacht und der Femurkopf zeigt unter Umständen Abweichungen von der Kugelgestalt.
3. Grad: Die Abflachung des Acetabulums ist noch hochgradiger; Subluxationsstellung des Femurkopfes ist das Kennzeichen.
4. Grad: Die Pfanne ist vollständig abgeflacht, der Femurkopf luxiert; ferner befinden sich spornähnliche, knöcherne Zacken am Pfannenrand.

Henricson u.a. (1965) kamen zu der Erkenntnis, daß die HD zu 89% an beiden Hüftgelenken auftritt, zu 7,7% nur am linken und zu 3,3% nur am rechten Hüftgelenk. Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten auch Henricson und Olsson (1959) sowie Lust (1973).

Übereinstimmend wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß zur sicheren Diagnose der Hüftgelenksdysplasie eine Röntgenaufnahme nötig ist. Die Diagnose HD aufgrund einer alleinigen klinischen Untersuchung ist nicht möglich (Bolz u.a., 1968; Brass, 1972 und 1983; Christoph, 1964 und 1973; Hartung, 1966; Henricson u.a., 1965; Johnston und Cox, 1970; Kann, 1973; Konde, 1947; Loeffler, 1987; Müller und Saar, 1966; Olsson, 1954, 1958, 1961a und 1961b; Sachs, 1965; Schebitz und Zedler, 1961; Schlaaf, 1968; Schnelle, 1954 und 1959; Schwarz, 1971; Suter, 1965; Tadik u.a., 1971; Townsend, 1973; Townsend u.a., 1971; Wamberg, 1961a und 1961b; Whittick, 1974, und Whittington u.a., 1961).

Suter (1965) schlägt eine Vereinheitlichung der Röntgenaufnahmetechnik vor, um zu gleichlautenden Ergebnissen kommen zu können. Die Bedeutung einer Zentralisierung der Befunde zu Auswertungszwecken ist unverkennbar.

Christoph (1973) empfiehlt die Röntgenuntersuchung bei angewinkelter Hinterhand mittels ventro-dorsalem Strahlengang. So ist eine Abflachung des Acetabulums mit eventueller Randzackenbildung und eine Deformation des Caput femoris einwandfrei feststellbar.

Auch Loeffler (1987) sowie Mahler (1987) sind derselben Auffassung bezüglich der Röntgendiagnostik mit maximal gebeugten Hinterextremitäten. Sie verwenden hingegen zunächst die ventro-dorsale Aufnahmetechnik mit maximal nach hinten ausgezogenen und parallelen sowie nach innen rotierten Hinterextremitäten und fertigen nur im Zweifelsfall eine zweite Aufnahme mit gebeugten Hinterextremitäten an.

Bereits im Jahr 1958 empfahl Olsson (1958) die Anwendung von zwei verschiedenen Röntgenprojektionen, einmal mit gestreckten und einmal mit gebeugten Gliedmaßen.

Auch Bolz u.a. (1968) sowie Müller und Saar (1966) hielten diese zwei Röntgenaufnahmen zur HD-Diagnose für sinnvoll und bei einzelnen Hunderassen werden diese zwei Röntgenaufnahmen sogar zwingend vorgeschrieben.

Schwarz (1971) stellte in seiner Dissertation fest, daß alle Untersuchungsverfahren auf HD, außer der Röntgenuntersuchung, mit subjektiven Beurteilungskriterien behaftet sind und deshalb nur die Röntgenuntersuchung zur Diagnose bleibe. Als beste Auswertungsmethode und als Grundlage der züchterischen HD-Bekämpfung stellte er die Methode nach Piehler (1967) heraus, welcher die Pfannentiefe indirekt ausgemessen hatte. Auch Loeffler und Volckart (1969) wandten eine ähnliche, leicht modifizierte Methode zur Röntgenbildauswertung an.

Mahnig (1968) beschreibt die Norbergwinkel-Meßmethode als einzige, wirklich genaue Methode, um Veränderungen im Bereich des Hüftgelenkes erkennen zu können. Der gemessene Norbergwinkel soll die Tiefe des Sitzes des Femurkopfes in der Pfanne objektiv wiedergeben (Abbildung 6). Man benutzt dazu eine durchsichtige Schablone, auf der Kreise in kurzem Abstand konzentrisch angeordnet sind. Mit Hilfe dieser Kreise ermittelt man an beiden Femurköpfen jeweils den Mittelpunkt und mißt dann den Winkel, den die Tangente vom Mittelpunkt des Kopfes zum kranialateralen Pfannenrand über der Verbindungslinie zwischen den Mittelpunkten beider Köpfe bildet. Die konzentrischen Kreise sind nur dem kreisförmig verlaufenden Teil der Kontur anzugleichen, weil die Femurkopfkonturen je nach Projektion und auch individuell verschieden sein können. Abbildung 6 zeigt die Technik der Norbergwinkel-Meßmethode in einer Skizze.

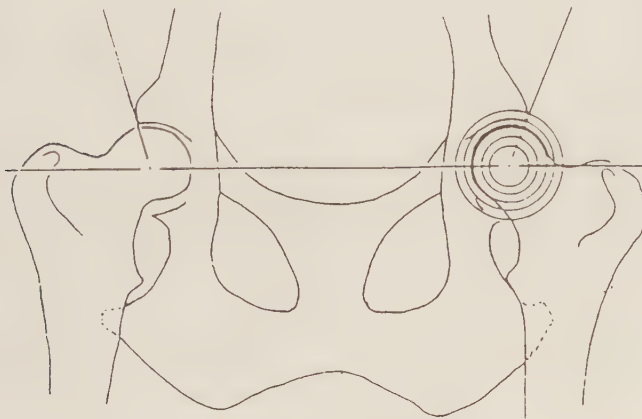


Abbildung 6: Technik der Norbergwinkel-Meßmethode (nach Müller, 1988)

Schnepf (1976) vertritt aufgrund einer Reihe von Untersuchungen die Ansicht, daß allein mit Hilfe der Norbergwinkel-Meßmethode keine Entscheidung zwischen einem HD-freien und HD-befallenen Gelenk möglich wäre.

Nach Freudiger (1973), Jessen und Spurrell (1973a, 1973b und 1973c), Larsen und Corley (1971), Lawson (1963), Libbey u.a. (1970), Riser (1963) und Townsend u.a. (1971) ist für die röntgenologische Erfassung der HD ein Mindeströntgenalter von 12 Monaten nötig.

Frühdiagnostische Maßnahmen wie die Palpationstechnik im Welpenalter nach Anon (1971), Bardens (1973b) sowie Bardens und Hardwick (1968) können ebenso wie das Röntgen der Hunde unter einem Jahr (Freudiger, 1973) nur Anhaltspunkte für einen HD-Befall liefern. Denn die Fehlerquote dieser frühdiagnostischen Maßnahmen gegenüber der Röntgendiagnose ab einem Alter von 12 Monaten liegt laut Giardina und McCarthy (1971), Lust u.a. (1973), Samuelson (1973), Willis (1984) sowie Wright und Mason (1977) zwischen 7,4% und 51,4%.

Die von Eckstein (1970) diskutierte Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen der Serumaktivität der alkalischen Phosphatase (AP) und der HD bei der Untersuchung HD-freier und HD-befallener Hunde konnten Leschhorn (1974) sowie Leschhorn und Herzog (1975) nicht bestätigen. Sie fanden keinen Zusammenhang zwischen der Serumaktivität der Enzyme GOT, GPT sowie AP und dem Auftreten der HD.

Mahler (1987) stellt heraus, daß für die Beurteilung der HD auf dem Röntgenbild drei Kriterien ausschlaggebend sind:

1. Die Tiefe der Gelenkpfanne.
2. Kongruenz bzw. Inkongruenz zwischen Femurkopf und Acetabulum; z.B. vergleicht Willis (1984) ein gesundes Hüftgelenk mit einem Tennisball, der genau in eine Tasse paßt, ein dysplastisches Gelenk hingegen mit einem Tennisball und einer Untertasse; sicher sind beide Beispiele Extremfälle.
3. Die Position des Caput femoris in der Gelenkpfanne beider Hüftgelenke.

Mahler (1987) schreibt auch bei der HD-Diagnose den Verschattungen und Unschärfen auf dem Röntgenbild im Bereich des kranialen Pfannenrandes sowie im Femur-Kopf-Hals-Bereich besonders große Bedeutung zu.

Es handelt sich hierbei um verdichtetes Knochengewebe, sog. sekundäre degenerative Gelenkveränderungen, welche auf vermehrte Beanspruchung bzw. Lockerung des Gelenkes hindeuten. Dies sind bereits erste Anzeichen der Hüftgelenksdysplasie. Derselben Ansicht ist auch Larsen (1973).

Schwichtenberg u.a. (1970) demonstrierten derartige Knochenreaktionen leichter und schwerer Art an Hand von Vergleichen zwischen Röntgenbild und Sektionsbefund und zeigten, wie wichtig die Erkennung solcher Knochenreaktionen für die HD-Diagnostik ist.

Schmidt (1961) untersuchte 107 Deutsche Schäferhunde mittels Röntgenaufnahmen und Sektion auf HD. Er fand in 38,5% gesunde Hüftgelenke vor, in 37,4% HD, in 2,8% die Calve-Perthes-Krankheit und in 21,3% eine Arthrosis chronica deformans, wobei die Frage offen bleibt, ob es sich bei allen Befunden der Arthrose um selbständige Krankheiten handelt, oder ob einige aus der HD hervorgingen.

Müller (1988) ist der Ansicht, daß die Sedation und Muskelrelaxation eine starke Anspannung der Becken- und Gliedmaßenmuskulatur verhindere. Denn durch eine derartige Muskelanspannung könnte eine eventuelle Lockerheit im Gelenk verdeckt werden.

Müller und Saar (1966) behaupten, daß nur sedierte Tiere die für die vorchriftsmäßige symmetrische Lagerung nötige Streckung erlauben.

Schnepf (1976) stellte einen statistisch signifikanten Unterschied des Narkosewinkels bei sedierten (Neuroleptanalgesie) und nicht sedierten Tieren fest. Jedoch kommt diesem in der Praxis keine Bedeutung zu, da die Winkeldifferenz mit durchschnittlich 0,9 Grad auf der linken und 0,5 Grad auf der rechten Seite zu klein ist, um bei der diagnostischen Auswertung der Röntgenbilder ins Gewicht zu fallen, d.h. einen anderen HD-Grad auf Grund der Narkose oder Nicht-Narkose zu ermitteln. Dennoch sollte bei schwierigen Entscheidungen, z.B. zwischen leichter und mittlerer HD, das Röntgenbild eines narkotisierten Hundes entscheiden.

Fritsch (1962) empfiehlt die Sedation mit Combelen/Polamivet und Freudiger (1973) stellt diese Neuroleptanalgesiekombination als Mittel der Wahl hin. Loeffler (1987) sowie Mahler (1987) bezeichnen ebenfalls die Combelen/Polamivet-Narkose als die für das Röntgen des Hüftgelenkes gebräuchlichste Narkose.

Mahler (1987) hält auch die Vertranquil/Polamivet-Narkose wegen der geringen Kreislauf- und Blutdruckbelastung für gut geeignet.

Mit gutem Erfolg kann auch eine Kombination von Vetranquil, Polamivet und Ketaminbase verabreicht werden (Mahler, 1987).

2.2.2. Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie im Verein für Deutsche Schäferhunde

Müller und Saar (1966) veröffentlichten von Olsson (1961a und 1961b) übernommene Richtlinien für die Röntgendiagnose der HD, welche leicht modifiziert den Empfehlungen der HD-Kommission der FCI zugrunde liegen und für den SV bindend sind:

- Mindeströntgenalter: 12 Monate.
- Ruhigstellung: Eine Sedation ist für die vorschriftsmäßige Lagerung nötig.
- Lagerung: Auf dem Rücken, so daß die Körperachse des Hundes gestreckt ist und das Becken symmetrisch abgebildet wird. Jede Verwindung des Körpers trägt zur Asymmetrie bei und bringt die Gefahr einer Fehlbeurteilung mit sich (Lawson, 1963; Stunkard u.a., 1969; Wright, 1963).

Als Hilfsmittel dürfen verwendet werden: Verstellbare Holzschrägen, in die der Hund mit dem Vorderkörper relativ symmetrisch gelegt werden kann, und neuerdings auch eine Wasserwaage, die in Höhe der Darmbeinschaufeln ventral auf den am Rücken liegenden Hund gelegt wird; die Auswertung des Röntgenbildes wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Die Hinterextremitäten werden maximal gestreckt, so daß die Oberschenkel parallel zueinander sind.

Das gesamte knöcherne Becken muß auf der Aufnahme zu sehen sein und ebenso beide Kniescheiben, und zwar ziemlich in der Mitte des Kniegelenkes zwischen den beiden Condylen; dies wird durch eine leichte Innenrotation der Extremitäten erreicht.

- Das Format der Röntgenaufnahme beträgt i.d.R. 30 cm x 40 cm.
- Befundet werden nur kontrastreiche, scharfe und bezüglich der Lagerung korrekt angefertigte Aufnahmen.

Die Befundung im SV wird analog der Veröffentlichung von Brass u.a. (1978) vorgenommen:

1. Kein Hinweis für Hüftgelenksdysplasie ("normal"):

Der Femurkopf und das Acetabulum sind kongruent und der Winkel nach Norberg ist 105 Grad oder größer. Der kraniolaterale Rand des Acetabulums zeigt sich scharf oder in geringem Maße abgerundet. Der Gelenkspalt ist eng und gleichmäßig. Bei hervorragenden Hüftgelenken umgreift der kraniolaterale Acetabulumrand den Femurkopf etwas weiter nach laterokaudal.

2. Übergangsform ("fast normal"):

Entweder sind Femurkopf und Acetabulum in geringem Maße inkongruent mit einem Norbergwinkel von 105 Grad oder größer oder der Norbergwinkel ist kleiner als 105 Grad, wobei der Femurkopf und das Acetabulum kongruent sind. Geringe Unschärfen am kranialen, kaudalen oder dorsalen Acetabulumrand können vorhanden sein.

3. Leichte HD ("noch zugelassen"):

Femurkopf und Acetabulum sind inkongruent, der Norbergwinkel ist größer als 100 Grad und/oder der kraniolaterale Rand des Acetabulums ist in geringem Maße abgeflacht. Unschärfen oder höchstens geringe Anzeichen osteoarthrotischer Veränderungen des kranialen, kaudalen oder dorsalen Acetabulumrandes können vorhanden sein.

4. "Mittlere HD":

Deutliche Inkongruenz zwischen Femurkopf und Acetabulum mit Subluxation. Norbergwinkel größer als 90 Grad (nur als Referenz). Abflachung des kraniolateralen Acetabulumrandes und/oder osteoarthrotische Merkmale.

5. "Schwere HD":

Auffällige dysplastische Veränderungen an den Hüftgelenken, wie z.B. Luxation oder deutliche Subluxation, Norbergwinkel unter 90 Grad, deutliche Abflachung des Acetabulumrandes, Deformierung des Femurkopfes (pilzförmig, abgeflacht) oder andere osteoarthrotische Merkmale.

Sehr wichtig ist auch die korrekte und unverwechselbare Kennzeichnung der Röntgenaufnahmen. Mahler (1987) empfiehlt, die jeweilige Seite durch ein R- bzw. L-Zeichen zu markieren, den Stempel des Röntgentierarztes zusätzlich direkt zwischen die Hüftgelenke auf die Aufnahme zu drücken - denn hier kann dieser nicht unbemerkt entfernt werden -, ferner Tiernamen, Zuchtbuchnummer, Tätowiernummer sowie Röntgendatum mittels Bleibuchstaben oder Röntgenmarker auf die Aufnahme zu bringen.

Desweiteren sind folgende Angaben erforderlich:

- Besitzer: Name und Adresse
- Hund: Rasse, Geschlecht, Wurftag, Name laut Ahnentafel, Zuchtbuch- und Tätowiernummer

Für die Auswertung einer Röntgenaufnahme muß jeder vom SV zugelassene Tierarzt einen HD-Beurteilungsbogen verwenden (siehe Abbildung 7). Die Röntgenaufnahme mit sorgfältig ausgefülltem Beurteilungsformular muß in der Hauptgeschäftsstelle des SV eingereicht werden. Hochschulen beurteilen selbst, sollten aber die HD-Zentrale von ihrem Befund verständigen (Zentrale Auswertungsstelle für Deutsche Schäferhunde, Prof. Dr. Brass, Hannover).

A1 anget

Darf nur für Deutsche Schäferhunde verwendet werden!

Stempel des Tierarztes	Name des Hundes:		
		ZG Nr.:	
	Tätow. Nr.:	WT:	
	Eigentümer:		
		Anschrift:	

Datum der Röntgen Aufnahme: _____ Nr.: _____ den: _____

Beurteilung der Lagerung:

gestreckte Gliedmaßen	symmetrisch gut gestreckt gut eingedreht	☐ ☐ ☐	asymmetrisch ungenügend ungenügend	☐ ☐ ☐	unentschieden.
gebogene Gliedmaßen	symmetrisch Becken parallel zum Tisch Beine nach vorn	☐ ☐ ☐	asymmetrisch nicht parallel Beine seitwärts	☐ ☐ ☐	

Beurteilung der Planne:

Gesamteindruck:	tief	☐ ☐ ☐	flach	☐ ☐ ☐
vorderer Pfannenrand	scharf konturiert	☐ ☐ ☐	unscharf mit Auflagerungen	☐ ☐ ☐
hintere Pfannenkontur:	rund auslaufend	☐ ☐ ☐	nach vorn abgeflacht	☐ ☐ ☐

Beurteilung des Oberschenkelkopfes:

Gesamteindruck:	kugelförmig	☐ ☐ ☐	abgeflacht pilzförmig eckig	☐ ☐ ☐
Sitz des Kopfes in der Planne	tief	☐ ☐ ☐	subluxiert luxiert	☐ ☐ ☐

Beurteilung des Oberschenkelhalses:

schlank vom Kopf abgesetzt scharf konturiert dicht	☐ ☐ ☐	walzenförmig verkürzt unscharf aufgelockert Auflagerungen	☐ ☐ ☐
--	--	--	--

Beurteilung des Gelenkspaltes:

konzentrisch begrenzt	☐ ☐ ☐	divergierend	☐ ☐ ☐
-----------------------	--	--------------	--

Sonstiges:

Messung nach Norberg:

Winkel 105° oder größer	☐ ☐ ☐	kleiner als 105°	☐ ☐ ☐
-------------------------	--	------------------	--

Beurteilung des Tierarztes:

Kein Hinweis für Hüftgelenkdysplasie	☐ ☐ ☐
Verdächtig für Hüftgelenkdysplasie	☐ ☐ ☐
Leichte Hüftgelenkdysplasie	☐ ☐ ☐
Mittlere Hüftgelenkdysplasie	☐ ☐ ☐
Schwere Hüftgelenkdysplasie	☐ ☐ ☐

Hiermit wird bestätigt, daß die Tätowier- und Zuchtnummer mit der Ahnentafel verglichen wurde, die Ahnentafel mit dem Röntgenvermerk versehen wurde und bei dem Hund durch anisierende Sedierung/ Narkose eine hinreichende Muskelschlaffung erzielt wurde

Befund der SV-HD-Zentrale:

Normal	☐ ☐ ☐
Fast normal	☐ ☐ ☐
Noch zugelassen	☐ ☐ ☐
Mittlere HD	☐ ☐ ☐
Schwere HD	☐ ☐ ☐

Hannover, den _____

Unterschrift

Unterschrift

Abbildung 7: Vom Verein für Deutsche Schäferhunde vorgeschriebenes Formblatt zur Beurteilung der Hüftgelenke (HD-Beurteilungsbogen)

Tabelle 1 zeigt die FCI-Klassifizierung der HD im Vergleich zu den früheren, in Europa gebräuchlichen HD-Maßstäben und Abbildung 8 die einheitliche, zur Zeit gültige FCI-Nomenklatur.

Tabelle 1: Die FCI-Klassifizierung der HD, verglichen mit den vorher gebräuchlichen Maßstäben in Europa (Brass u.a., 1978)

Classi- fication, Einstufung classi- fication	Classi- fication, Klassi- fizierung (Annex II, Anlage II)	Country - Land - Pays					Classi- fication, Einstufung classi- fication
		SF Finnland	NL Niederlande	D Deutschland	S Schweden	CH Schweiz	
1	No signs of hip dysplasia	El. dysplasia "hyvä"	Negativ geheel goed (1)	Kein Hinweis für HD	Utmärk	Frei	1
2		El. dysplasia	Negativ niet geheel goed (2)		UA.		2
1	Transitional case	Rajataapaus	Transitional case (1c)	Übergangs- form (verdächtig für HD)			1
2							2
1	MRd	I	Licht positief (3)	Leichte HD	I	I	1
2							2
1	Moderate	II	Positief (3/4)	Mittlere HD	II	II	1
2			Positief (4)				2
1	Severe	III	Positief optimale forma (5)	Schwere HD	III	III	1
2		IV			IV	IV	2

- a. Vorderer (kranialer) Pfannenrand
- b. Vornseitlicher (kraniolateraler) Pfannenrand mit Übergang in die vordere Gelenkfläche
- c. Oberer (dorsaler) Pfannenrand
- d. Hinterer (kaudaler) Pfannenrand
- e. Unterer (ventraler) Pfannenrand
- f. Incisura acetabuli
- g. Pfannengrube (Fossa acetabuli)
- h. Oberschenkelkopf (Caput femoris)
- i. Oberschenkelhals (Collum femoris)
- j. Bandgrube (Fovea capitis)
- k. Trochanter major

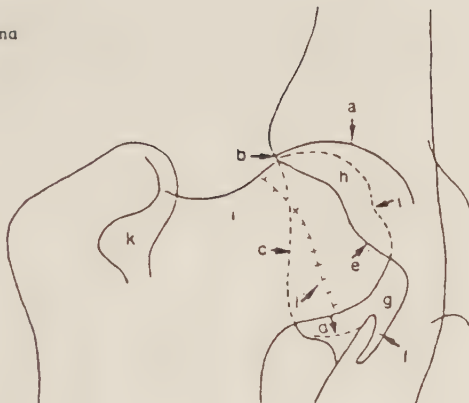


Abbildung 8: Die einheitliche FCI-Nomenklatur am Hüftgelenk (nach Müller, 1988)

2.2.3. Verbreitung und Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie

Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund

Schneider-Leyer (1986) veröffentlichte eine Übersicht über die jährlichen Frequenzen der HD von 1966 bis zum Juli 1985. Mit Hilfe der Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde (1988) konnte diese Übersicht bis zum 31.12.87 vervollständigt werden (Tabelle 2).

Tabelle 2: Verbreitung der HD beim Deutschen Schäferhund in der BRD vom Beginn des vom SV im Jahr 1966 gestarteten Bekämpfungsverfahrens gegen die HD bis zum Jahr 1987 (Quellen: Schneider-Leyer, 1986, und Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde, 1988)

A(x) Jahr	0 normal	%	1 fast normal	%	2 noch zugelassen	%	3 mittlere HD	%	4 schwere HD	%	GZ
1968	148	9.87	309	20.63	624	41.66	394	26.30	23	1.54	1498
1969	214	8.83	493	20.33	1234	50.88	449	18.52	35	1.44	2425
1970	351	11.23	784	25.09	1455	46.56	502	16.06	33	1.06	3125
1971	500	11.49	1227	28.20	2079	47.78	502	11.54	43	0.99	4351
1972	926	16.61	1887	33.85	2046	36.71	599	10.75	116	2.08	5574
1973	807	14.13	1706	29.86	2367	41.43	741	12.97	92	1.61	5713
1974	820	11.78	1666	23.94	2779	39.93	1454	20.90	240	3.45	6959
1975	1118	16.83	1944	29.26	2544	39.80	770	11.59	167	2.52	6643
1976	1388	14.84	3179	34.00	3837	41.03	862	9.22	85	0.91	9351
1977	2288	24.69	3303	35.64	2788	30.09	756	8.15	132	1.42	9267
1978	2632	29.04	3343	36.89	2121	23.40	805	8.86	162	1.79	9063
1979	3271	31.37	4033	38.68	2171	20.82	757	7.25	194	1.86	10426
1980	3364	32.54	3779	36.55	2281	22.06	770	7.45	145	1.40	10339
1981	3468	34.58	3500	34.89	2143	21.37	740	7.33	179	1.78	10020
1982	3594	38.14	3271	34.71	1723	18.29	685	7.27	150	1.59	9423
1983	3581	37.93	3040	32.20	1861	19.71	828	8.77	131	1.39	9441
1984	4176	39.94	3341	31.95	1877	17.95	929	8.63	134	1.28	10457
1985	4529	41.55	3466	31.80	2006	18.40	769	7.05	130	1.19	10900
1986	4772	46.42	2904	28.25	1768	17.20	736	7.16	99	0.96	10279
1987	4601	48.38	2493	26.21	1601	16.83	722	7.59	93	0.97	9510
Insgesamt	46548	30.07	49668	32.09	41405	26.75	14770	9.54	2383	1.54	154774

1966 und 1967 wurden 1034 HD-Befehle erledigt. Aufzeichnungen über die einzelnen Stufen liegen nicht vor.

Lag der HD-Befall ("leichte HD", "mittlere HD" und "schwere HD") im Jahre 1968 kurz nach Beginn des SV-Bekämpfungsverfahrens bei 69,5%, so sank er bis zum Jahr 1987 auf 25,4% ab. Von den jährlich geröntgten Hunden stieg der Prozentsatz an Hunden mit "normalen" Hüftgelenken zwischen 1968 und 1987 um das Fünffache von 9,9% auf 48,4% an. Der HD-Befund "fast normal" lag im Jahre 1968 bei 20,6%, im Jahre 1987 bei 26,2%.

Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie bei anderen Hunderassen

Die Hüftgelenksdysplasie tritt mit Ausnahme der Rennform des Greyhound bei allen Hunderassen auf, bei einigen Rassen stärker, bei anderen weniger stark. Folgende Autoren haben das Vorkommen von HD bei verschiedenen Hunderassen untersucht: Banks (1955), Hecker (1981), Hodgeman (1963), Hoffmann u.a. (1971), Larsen (1973), Larsen und Corley (1971), Lawson (1963), Nielson und Adams (1956), Paatsama (1963), Priester und Mulvihill (1972), Riser (1963), Riser und Larsen (1974), Schlaaf (1972), Schnelle (1954 und 1964), Wamberg (1961a und 1961b) und Wesche (1963).

Schwierig ist es, zuverlässige Daten über die relative Häufigkeit der HD innerhalb der Rassen zusammenzutragen, wie auch Willis (1984) schreibt. Erschwert wird der Vergleich sicherlich durch die sehr unterschiedliche Frequenz der zur HD-Röntgenuntersuchung vorgestellten Hunde.

Ferner ist ein Vergleich zwischen einzelnen Ländern schwierig, da andere Diagnosemaßstäbe zugrunde gelegt werden.

In Ländern, die ein ordentliches Bekämpfungsverfahren durchführen, nimmt die HD-Rate stetig ab. Somit sind die Zahlen nach einiger Zeit überholt und für einen Vergleich mit Daten aus anderen Jahren wertlos. Dies zeigen auch die Daten vom Deutschen Schäferhund in Tabelle 2.

Ein weiteres Problem stellt die Variabilität der Hüftgelenke bei den verschiedenen Hunderassen dar: Was ist bei der Rassenvielfalt "Hund" ein als "normal" zu bezeichnendes Hüftgelenk? Möglicherweise liegt uns nur vom Deutschen Schäferhund und vielleicht noch vom Labrador-Retriever genügend, weltweit gesammeltes Zahlenmaterial vor, um präzise Aussagen über die "Normalität eines Hüftgelenkes" machen zu können.

Auch fehlt in der Literatur zumeist eine eindeutige Definition der HD. Einige Autoren zählen Hunde mit der Übergangsform "fast normal" bereits zu den HD-befallenen Hunden, andere jedoch zu den HD-freien Hunden.

Tabelle 3 zeigt eine Zusammenstellung von Literaturangaben zur relativen Häufigkeit der HD bei verschiedenen Hunderassen und aus verschiedenen Ländern.

Tabelle 3: Relative Häufigkeit der HD in Prozent bei verschiedenen Hunderassen und aus verschiedenen Ländern.

Rasse	SW	USA	CH	H	BRD	DDR	Aus	D+F+S	Jug
Dt. Schäferhund	44 (3)	24 (3)	38 (3)	38 (3)	25 (3)	49 -	76 (1)	45 -	50 (2)
Labrador Retr.	55 (2)	13 (3)	20 (1)	-	-	-	26 (2)	56 -	-
Golden Retr.	60 -	20 (3)	35 (1)	-	-	-	42 (1)	56 -	-
Deutsche Dogge	44 (1)	12 (2)	-	-	-	-	-	-	-
Bernhardiner	82 (1)	38 (2)	30 (2)	-	-	-	-	82 (1)	-
Boxer	45 (2)	-	23	-	29 (2)	-	-	43 (2)	-
Rottweiler	56 (2)	26 (2)	-	-	38 (2)	-	-	54 (2)	-
Beagle	-	31	-	-	37 (2)	-	-	-	-
Berner Senn.	35 (1)	-	40 (2)	-	32 (2)	-	-	35 (1)	-
Neufundländer	64 (1)	40 (2)	46	-	43 (2)	-	-	-	-
Bobtail	-	-	-	-	-	-	47 (1)	-	-
Dobermann	-	-	-	-	-	-	-	2	-
Cocker Spaniel	-	-	34	-	-	-	-	-	-
Nord. Rassen	-	18 (3)	16	-	-	-	-	-	-
Appenzeller	-	-	13	-	-	-	-	-	-
Sarplaninac	-	-	-	-	-	-	-	-	25 (2)
Kuvasz	-	-	-	-	28 (2)	-	-	-	-
Hovawart	-	-	-	-	6 (2)	-	-	-	-

Anmerkungen: (1) = weniger als 50, (2) = mehr als 100 und (3) = mehr als 1000 untersuchte Tiere; - bedeutet: es liegen keine Daten vor; D+F+S = Dänemark, Finnland und Schweden

Literaturquellen für Tabelle 3: Schweden: Henricson u.a. (1966); USA: Morgan (1974) für Beagle, Riser (1975) für Neufundländer sowie Nordische Rassen, Larsen und Corley (1971) für die übrigen aufgeführten Rassen; Schweiz: Freudiger u.a. (1973a und 1973b); Ungarn: Sagi (1975); Deutschland: Preu u.a. (1975) für Beagle, die Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde in Augsburg (1988) für Deutsche Schäferhunde sowie Müller und Saar zwischen 1968 und 1980 für die übrigen Rassen im Handlexikon von Müller (1988); DDR: Schlaaf (1968); Australien: Hüftgelenksdysplasie-Ausschuß von New South Wales (Windisch, 1983); Dänemark, Finnland und Schweden: Wamberg (1961a, 1961b und 1967); Jugoslawien: Petrovic u.a. (1972).

Die OFA (Orthopaedic Foundation for Animals), USA, gibt für den Deutschen Schäferhund sowie Labrador und Golden Retriever eine HD- Befallfrequenz von 40% an (Windisch, 1983). Johnston und Cox (1970), Australien, behaupten, daß der Labrador-Retriever der am stärksten von der HD befallene Rassehund sei. Townsend (1973) gibt in den USA für den Deutschen Schäferhund eine HD-Frequenz von 63,4% an, Jessen und Spurrell (1973a, 1973b und 1973c) von 80,3%.

Hedhammer u.a. (1979) gaben für den Deutschen Schäferhund in den Skandinavischen Ländern eine HD-Frequenz von 46% an, was mit den Ergebnissen von Wamberg (1961a, 1961b und 1967) übereinstimmt.

Hieraus kann man ganz deutlich die Problematik der HD-Frequenz-Werte sehen, da diese sogar in ein und demselben Land oft relativ stark variieren.

Einflüsse auf das Auftreten von Hüftgelenksdysplasie

Es gibt eine Vielzahl von Faktoren, die das Auftreten der HD beeinflussen können. Die wichtigsten Einflußfaktoren werden im folgenden tabellarisch aufgelistet.

Alter	Autoren
Die Mehrzahl der Autoren belegte,	Bolz u.a. (1968)
daß Hunde mit gesunden Hüftgelenken	Freudtger (1973)
geboren werden und Anzeichen von	Henricson u.a. (1966)
Hüftgelenksdysplasie sich erst	Jessen und Spurrell (1973a, 1973b und 1973c)
später zeigen. Sicher ist, daß sich	Larsen und Corley (1971)
die HD mit zunehmendem Alter stärker	Lawson (1963 und 1968)
ausprägt.	Leighton u.a. (1977)
	Libbey u.a. (1970)
	Lust (1973)
	Lust u.a. (1973)
	Norberg (1961, 1962 und 1963)
	Riser (1962 und 1963)
	Riser und Miller (1966)
	Riser und Shirer (1966)
	Schebitz (1960)
	Townsend u.a. (1971)
	Willis (1984)

Geschlecht	Autoren
Die meisten Autoren behaupten, daß beim Hund beide Geschlechter demselben Risiko bezüglich der Hüftgelenksdysplasie unterliegen. Beim Menschen hingegen ist die Wahrscheinlichkeit der HD bei Mädchen weitaus größer als bei Jungen.	Hedhammer (1976) Hedhammer u.a. (1979) Henricson u.a. (1966) Henricson und Olsson (1959) Larsen und Corley (1971) Leighton u.a. (1977) Priester und Mulvihill (1972) Riser (1975) Riser u.a. (1964) Robinson (1982) Schlegel (1961) Torklus und Stephani (1967) Warkany (1971a und 1971b) Willis (1984) Windisch (1983)
Hinterhandwinkelung	Autoren
In der Literatur wird ein Zusammenhang zwischen der Hüftgelenksdysplasie und der extremen Hinterhandwinkelung sowie der abschüssigen Rückenlinie diskutiert. Jedoch konnte diese Vermutung bisher nicht belegt werden.	Distl u.a. (1985) Funk (1964a und 1964b) Grounds u.a. (1955) Henricson u.a. (1965) Hodgeman (1963) Kaman und Gossling (1967) Konde (1947) Maaß (1968) Meyer (1968a und 1968b) Schalles (1959) Stephanitz (1932) Tarver (1963) Wegner (1973 und 1986) Windisch (1983)

Hormone	Autoren
Alle aufgezählten Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen der Hüftgelenksdysplasie und einer Unausgewogenheit im Östrogen-Hormonhaushalt nachweisen.	Andren (1962) Bolz u.a. (1968) Burns und Fraser (1968) Gustafsson (1968) Gustafsson u.a. (1972a und 1972b) Gustafsson und Belling (1969) Henricson (1967a und 1967b) Kasstroem (1975) Mansson und Norberg (1961a und 1961b) Paatsama u.a. (1968) Pierce u.a. (1965) Pierce und Bridges (1967) Willis (1984)
Wachstumsrate und Gewicht	Autoren
Es ist belegt, daß große und schwere, schnellwüchsige und im Welpenalter durch entsprechende Fütterung getriebene Hunde stärker von der Hüftgelenksdysplasie befallen werden als kleinere und schwächere Hunde. Daraus ergibt sich, daß ein Mißverhältnis zwischen Skelett- und Muskelwachstum zum Auftreten der Hüftgelenksdysplasie beitragen kann.	Burns und Fraser (1968) Hedhammer (1976) Hedhammer u.a. (1974) Lust u.a. (1972, 1973 und 1978) Müller (1988) Pfeffer (1975) Priester und Mulvihill (1972) Riser (1963, 1964 und 1974) Riser u.a. (1964) Riser und Miller (1966) Riser und Shirer (1967) Schnelle (1964) Willis (1984)

Temperament und Wesens-
eigenschaften

Autoren

Eine Beeinflussung der Hüft-
gelenkdsdysplasie durch
Temperament und Wesenseigen-
schaften wird diskutiert.

Hedhammer (1976)
Meyer (1968a und 1968b)
Willis (1984)

2.3. Vererbung der Hüftgelenkdsdysplasie

Ambroise Pare gab bereits im Jahre 1578 den ersten Hinweis auf eine genetische Grundlage der Hüftgelenkdsdysplasie beim Menschen (Dönges, 1940). Konde (1947) bezeichnete die HD aufgrund von Stammbaumanalysen bei Schäferhunden als erblich.

Henricson (1965, 1967a und 1967b) und Whittington u.a. (1961) stellten fest, daß nun allgemein akzeptiert werde, daß es sich bei der HD um ein erbliches Leiden handelt, ebenso wie auch die Ellbogengelenkdsdysplasie nach Ansicht von Corley u.a. (1968) und Pobisch u.a. (1972) erblich ist. Es gibt jedoch keinen genetischen Zusammenhang zwischen der HD und der Ellbogengelenkdsdysplasie.

2.3.1. Hypothesen über die Vererbung der Hüftgelenkdsdysplasie

Rezessiver Vererbungsmodus

Grounds u.a. (1955) führten Stammbaumuntersuchungen bei Deutschen Schäferhunden in den USA durch. Sie verfolgten Hüftgelenkdsdysplasieerkrankungsträger bis zum Stammvater "Dachs von Bern" zurück und kamen zu folgendem Ergebnis: Einfacher, autosomaler, rezessiver Erbgang, wobei alle leichteren Fälle der HD heterozygot, alle schwereren homozygot bedingt sind.

Auch Adams (1956), Banks (1955), De Pugh (1956) sowie Henricson und Olsson (1959) vermuteten einen rezessiven Erbgang.

Dominanter Vererbungsmodus

Schalles (1956, 1957, 1958 und 1959) vertrat die Vorstellung eines dominanten Erbganges mit unregelmäßiger Ausprägung bzw. unvollständiger Penetranz. Er belegte seine Theorie durch die Analyse von 108 Würfen, in denen HD auftrat. Ein oder beide Elterntiere von 100 aus diesen 108 Würfen waren dysplastisch.

Dieselbe Erbgangshypothese vertraten noch Abbott (1959), Berge (1957), Börnfors u.a. (1964), Faber (1937a, 1937b und 1938), Fellner und Karsai (1967), Hamori (1985), Hilgenreiner (1925a und 1925b), Nielson und Adams (1956), Sachs (1965), Snavelly (1959) und Verschuer (1931).

Polygener Vererbungsmodus

Inzwischen haben jedoch die Belege zugenommen, die deutlich dafür sprechen, daß die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie von vielen Genen beeinflusst wird. Deshalb wird die HD als polygenes Merkmal angesehen.

Die Veröffentlichungen folgender Autoren befürworten eine polygene Vererbung der HD: Beuing und Simianer (1985), Brass (1972, 1978a, 1978b und 1983), Distl u.a. (1985), Giebel (1969), Hedhammer (1976), Hedhammer u.a. (1979), Hedhammer und Olsson (1973), Hein (1963), Henricson (1967a und 1967b), Henricson u.a. (1965, 1966, 1972 und 1973), Hutt (1967, 1968, 1969 und 1979), Jenny-Gredig u.a. (1970), Jessen und Spurrell (1972a, 1972b, 1973a, 1973b und 1973c), Kaman und Gossling (1967), Kasstroem und Olsson (1973), Krempf (1985), Lawson (1963), Leighton u.a. (1977), Loeffler (1987), Lust und Farrell (1977), Nicholas (1975), Olsson (1977), Riser u.a. (1964), Riser und Miller (1966), Robinson (1982), Schneider-Leyer (1986), Velden, van der (1971), Wamberg (1967), Whittick (1974), Wild (1980), Willis (1984) und Windisch (1983).

Einen Hinweis auf die polygene Vererbung des Merkmals HD liefern die Daten in der folgenden Tabelle 4.

Tabelle 4: Häufigkeit von Nachkommen ohne HD in Prozent bei verschiedenen Verpaarungsarten und bei verschiedenen Autoren

Verpaarungsart			Literatur
n x n	n x d	d x d	
% norm	% norm	% norm	
82,5	65,0	53,8	Henricson und Olsson (1959)
81,2	41,1	12,9	Snavelly (1959)
76,2	66,8	-	Hedhammer (1976)
76,2	47,9	7,1	Kaman und Gossling (1967)
73,9	42,0	20,0	Börnfors u.a. (1964)
68,1	47,6	-	Jenny-Gredig u.a. (1970)
64,5	55,4	-	Henricson u.a. (1973)
64,0	54,0	37,0	Nicholas (1975)
62,5	55,3	15,9	Henricson u.a. (1966)
62,0	40,0	17,5	Velden, van der (1971)
56,6	61,8	6,7	Riser u.a. (1964)

Erläuterungen: n: normal, ohne HD; d: dysplastisch

% norm: Prozentsatz von Nachkommen ohne HD aus den verschiedenen Verpaarungsarten

-: es liegen keine Ergebnisse vor

Nicholas (1975) untersuchte Labrador-Retriever, van der Velden (1971) Rottweiler, die übrigen Ergebnisse sind von Deutschen Schäferhunden.

Die Angaben stammen aus verschiedenen Ländern mit sehr unterschiedlichen Maßstäben, was als normales und HD-freies Hüftgelenk zu gelten hat. Somit ist ein Vergleich zwischen den einzelnen Arbeiten schwierig, jedoch wird deutlich, daß, insgesamt gesehen, die Wahrscheinlichkeit HD-freier Nachkommen bei HD-freien Elterntieren wesentlich höher liegt als bei dysplastischen Eltern.

Das ist typisch für ein Merkmal, dessen Ausprägung sowohl polygen als auch umweltbedingt gesteuert wird.

2.3.2. Heritabilitätsschätzungen für das Auftreten von Hüftgelenksdysplasie

Wenn die Hüftgelenksdysplasie als polygen bedingte Eigenschaft angesehen wird, kann die Heritabilität geschätzt werden. Die Heritabilität (h^2) im engeren Sinne ist wie folgt definiert:

$$h^2 = \frac{V_{(A)}}{V_{(p)}}$$

wobei h^2 = Heritabilität; $V_{(A)}$ = additive genetische Varianz;
 $V_{(p)}$ = phänotypische Varianz

Die Heritabilität ist der Anteil der additiven genetischen Varianz an der Gesamtvarianz und gestattet eine Aussage über die Beteiligung der Umwelt an der Ausbildung des Merkmales HD. Die Heritabilitätsschätzung erfolgt jeweils für eine Population. Beim Einzeltier lassen sich keine sicheren Voraussagen für die Ausprägung des Merkmales machen.

Riser (1973 und 1974) berichtete, daß zwei HD-freie Rüden im Rahmen des Biosensoren-Programms der amerikanischen Armee mit denselben Hündinnen verpaart wurden. Das Ergebnis lautete: Nachkommen des einen Rüden waren zu 35% HD-befallen, die des anderen Rüden nur zu 7 %.

Dieses Beispiel zeigt, daß die Nachkommen von bezüglich ihrer Hüftgelenke phänotypisch normalen Tieren verschieden sein können und auch die Umwelt eine entscheidene Rolle spielt.

Heritabilitäten wurden bisher in erster Linie beim Deutschen Schäferhund geschätzt (vgl. Tabelle 5).

Die keineswegs einheitlichen Diagnosesysteme und Beurteilungskriterien für die HD stellen bei der Heritabilitätsschätzung ein wesentliches Problem dar und erschweren einen Vergleich der einzelnen Heritabilitätsschätzwerte untereinander.

Aber auch die Berücksichtigung der HD-Grade bei der Heritabilitätsschätzung spielt eine wesentliche Rolle. Einige Autoren berücksichtigen alle HD-Grade, andere beispielsweise nur die Grade 2-4 ("fast normal" bis "schwere HD").

Heritabilitätsschätzwerte können für Vollgeschwister (VG), väterliche (vHG) und mütterliche Halbgeschwister (mHG) geschätzt werden, wobei sich wiederum Differenzen zwischen den einzelnen Schätzwerten ergeben.

Die meisten Autoren geben die Schätzmethode, aus der sie die Heritabilität berechneten, nicht an.

Ebenso bleibt oft unerwähnt, wieviele HD-Grade bei der Schätzung berücksichtigt wurden.

Eine Zusammenstellung von Heritabilitätsschätzwerten für das Auftreten von HD beim Deutschen Schäferhund, bei Britischen Hütehunden, beim Hovawart und beim Boxer zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Heritabilitätsschätzwerte (in %) für die Häufigkeit der HD

h^2 (%)	Merkmal	Methode	Literatur
Deutscher Schäferhund			
60			Börnfors u.a. (1964)
50-60			Brass (1972)
33			Brass (1978a und 1978b)
40-45			Hedhammer (1976)
45		vHG	Hedhammer und Olsson (1973)
43		mHG	Hedhammer u.a. (1979)
40-50			Henricson (1967b)
42	HD 0-4		Henricson u.a. (1966)
64	HD 2-4		
20-30			Henricson u.a. (1973)
30		vHG	Jessen und Spurrell
18		mHG	(1972b, 1973a und 1973b)
20-30			Kastroem und Olsson (1973)
25-50			Olsson (1977)

Britische Hütehunde			
25			Wild (1980)

Hovawart			
32			Krempf (1985)
17		VG	Windisch (1983)
34		vHG	
0		mHG	

Boxer			
30		VG	Windisch (1983)
20		vHG	
39		mHG	

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich wird, variieren die Erblichkeitsgrade zwischen 0 und 64 %. Im Mittel liegt die Heritabilität bei 34,6%. So gehen durchschnittlich 0-64% der Variation auf additive genetische Faktoren zurück, der Rest auf Umwelt- bzw. auf nichtadditive genetische Faktoren. Die Werte differieren bei verschiedenen Hundepopulationen, aber auch in derselben Population wird die genetisch bedingte Varianz durch gezielte Selektion kleiner, womit der Grad der Erblichkeit der HD im Laufe der Zeit absinkt. Die Erblichkeitsgrade der HD liegen somit in derselben Größenordnung wie die Erblichkeitsgrade der polygen bedingten Merkmale Laktationsleistung, Legeleistung und Gewichtszunahme bei Nutztieren.

Beuing und Simianer (1985) nahmen Zuchtwertschätzungen an Deutschen Wachtelhunden vor, einer zahlenmäßig relativ kleinen Rasse. Es werden etwa 500 Welpen pro Jahr geboren, von denen ca. 80 % jagdlich geprüft und, falls tauglich, auch geröntgt werden. So liegen seit der Basisgeneration durchgehende Röntgenbefunde vor und somit konnten Zuchtwerte unter Ausnutzung der gesamten Verwandtschaft geschätzt werden.

Die Zuchtwerte variierten, zur besseren Veranschaulichung in Punkte umgerechnet, zwischen 23 und 190, wobei der durchschnittliche Zuchtwert bzw. das Rasseniveau bei 100 lag, die Standardabweichung bei 27 und das Ideal "HD-frei" bei 200.

2.4. Zuchtmaßnahmen auf Freiheit von Hüftgelenksdysplasie

Brass (1978a und 1978b) ist der Ansicht, daß im Laufe der Zeit zahlreiche Rassehundevereine die Notwendigkeit der Ergreifung von Zuchtmaßnahmen gegen die HD erkannt haben. Den Beginn der HD-Bekämpfung datiert Quinlan (1975a und 1975b) in die siebziger Jahre.

Laut Willis (1984) basieren alle Bekämpfungsmaßnahmen bei sämtlichen Hunderrassen, ob staatlich, privat oder durch einzelne Züchter organisiert, auf der Röntgendiagnostik, wobei die HD-Stufen sowie Beurteilungskriterien des öfteren differieren.

Der Erfolg der HD-Bekämpfung hängt somit sowohl vom Beurteilungsmaßstab als auch von den durch die einzelnen Rassehundezuchtvereine festgesetzten Zuchtmaßnahmen ab.

2.4.1. Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund

2.4.1.1. Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund in der Bundesrepublik Deutschland

Nach der Einführung des "a"-Stempel-Systems im September 1966 erhoffte sich der Verein für Deutsche Schäferhunde zweifelsohne einen deutlichen Rückgang der HD-befallenen Hunde in der Schäferhundezucht.

Der SV setzte folgende Bedingungen für die Zucht fest (Quellen dafür sind Schneider-Leyer, 1986, und die Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde, 1988):

- Der Zuchteinsatz eines Rüden ohne "a" wird auf 40 Deckakte pro Jahr beschränkt. Ein Rüde, dem das "a" zuerkannt ist (HD-Befund: "normal", "fast normal" oder "noch zugelassen") darf 60 Deckakte pro Jahr ausführen.
- Hunde mit schwerer HD werden in der SV-Zeitung namentlich aufgeführt und erhalten Nachzuchteintragungssperre (Zuchtverbot).
- 1967 setzte man fest, daß nur Hunde mit "a" auf Lebenszeit angekört werden können; Hunde ohne "a" mußten alle 2 Jahre zur Wiederankörung vorgestellt werden.
- Seit 1974 ist bei den Rüden und seit 1975 auch bei den Hündinnen für die Zuchtbewertung "Vorzüglich-Auslese" und seit 1976 sogar für die Zuchtbewertung "Vorzüglich" bei Rüden und bei Hündinnen die Zuerkennung des "a" Voraussetzung.
- Von 1977 bis 1979 durften Hunde ohne "a" nicht mehr in Körklasse I, sondern nur noch in Körklasse II gekört werden.
- Seit 1980 werden Hunde, denen das "a" nicht zuerkannt ist, nicht mehr gekört.
- Der HD-Befund eines jeden angekörten Hundes wird seit 1978 im Körbuch veröffentlicht, so daß sich jeder Züchter über die HD-Befunde angekörter Hunde informieren kann.

In der monatlich erscheinenden SV-Zeitung wurden desöfteren Vaterrüden, Mutterhündinnen und Deutsche Schäferhundezwinger veröffentlicht, von denen einer bestimmten Anzahl von Nachkommen bzw. Hunden das "a" zuerkannt wurde.

Dunkelziffern (es sind nicht alle HD-Fälle bekannt), fehlende Angaben über die Gesamtzahl der zum Zuchtbuch gemeldeten Nachkommen bzw. Hunde sowie fehlende Aufschlüsselung in die verschiedenen HD-Befunde lassen sicherlich nur wenig über den Erbwert eines Vater- oder Muttertieres bzw. über die gesamte HD-Situation in einem Zwinger erkennen.

Jedoch konnten mit solchen Aufstellungen sicherlich Vergleiche der häufig zur Zucht eingesetzten Rüden und Hündinnen bzw. der einzelnen Zwinger untereinander angestellt werden.

Aufgrund der Einführung des "a"-Stempels für HD-freie Hunde ("normal"), Hunde mit Übergangsform ("fast normal") und Hunde mit leichter HD ("noch zugelassen") und mit Hilfe der erwähnten Zuchtmaßnahmen konnte, wie Tabelle 2 (siehe Punkt 2.2.3.) zeigt, in einer Zeit von etwa 20 Jahren bei den röntgenologisch auf HD untersuchten Hunden die "schwere HD" prozentual von 1,54% auf 0,97% gesenkt werden, die "a"-Zuerkennung von 72,16% auf 91,42% gesteigert werden und die HD-Befundung "normal" sogar von ursprünglich 9,87% auf 48,38% angehoben werden.

Die Frage, ob der Anteil an Hunden mit der Zuerkennung des "a" im gesamten Schäferhundbestand steigt, bleibt aber nach Brass (1978b) aufgrund der Dunkelziffern bezüglich der Hunde mit mittlerer und besonders der mit schwerer HD offen bzw. ungeklärt. Trotz gegenteiliger Bestimmungen werden mit Sicherheit nicht alle Röntgenbilder, die von Hunden mit mittlerer bzw. schwerer HD stammen, zur zentralen Auswertungsstelle Hannover eingesandt. Auch die bereits durch das Vorröntgen unter 12 Monaten ausgeschiedenen Hunde verfälschen nach Giebel (1980) die Statistiken. Ob man den prozentualen Rückgang von schwerer HD als echte oder gefälschte Reduktion anzusehen hat, ist sicherlich sehr schwierig zu beantworten.

2.4.1.2. Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund außerhalb der Bundesrepublik Deutschland

Schweden

Olsson (1961b) berichtete, daß in Schweden als erster Dr. Sevelius von Hälsingborg die Krankheit HD in den späten vierziger Jahren beim Hund erkannte und dieser damals bereits den Schwedischen Züchtervereinen riet, Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit einzuleiten.

Das höchstwahrscheinlich erste national organisierte Programm zur Bekämpfung der HD wurde laut Olsson (1958) sowie Henricson und Olsson (1959) in Schwedischen Armeezwingern durchgeführt.

Man begann 1957 mit systematischen Röntgenuntersuchungen der Hunde auf HD. Es wurden die Röntgenaufnahmen in einem Alter bis zu 24 Monaten angefertigt und in 6 Befundungen eingeteilt:

0, B und I entsprachen normalen Hüftgelenken,

II, III und IV dysplastischen Gelenken (Willis, 1984).

Im Jahre 1959 erließ der schwedische Zuchtverband die Vorschrift, die Zucht des Deutschen Schäferhundes so zu steuern, daß der Einsatz Deutscher Schäferhunde zur Zucht ab einem bestimmten HD-Grad eingeschränkt wurde, und zwar erreichten nach den Ausführungen von Brass (1978a) und Wamberg (1967) nur Hunde mit gesunden und annähernd normalen Hüftgelenken höchste Bewertungen auf Ausstellungen und Leistungsprüfungen. Entsprechendes galt auch für die Eintragung importierter Tiere in die nationalen Zuchtbücher.

Die in schwedischen Untersuchungen von Henricson u.a. (1966) gemachten Feststellungen, daß die HD-Frequenz zwischen Nachkommen HD-freier Eltern und Nachkommen von nur leichtgradig mit HD behafteten Elterntieren nur unwesentlich zunimmt, während die HD-Frequenz bei Nachkommen von mit schwererer HD behafteten Elterntieren relativ hoch steigt, schienen die laufenden Zuchtmaßnahmen zu rechtfertigen, ja sogar zu bestätigen.

Im Laufe der Zeit wurde das Programm, nur mit leichten Abänderungen, auf andere Rassen übertragen und von anderen skandinavischen Ländern übernommen (Willis, 1984).

Obwohl ein regelrechter Boom der Hundezucht in den skandinavischen Ländern entstand und insbesondere für die HD-Diagnostik keine Mühen gescheut wurden, mußten Henricson u.a. (1972 und 1973) über enttäuschende Ergebnisse bezüglich der HD-Bekämpfung in Schweden berichten.

Somit wurde dieses erste große Verfahren gegen die HD aufgrund des ausbleibenden Erfolges aufgegeben.

Willis (1984) sieht die Ursache für die Erfolglosigkeit jedoch darin, daß es zwar Importbeschränkungen gab und nur Hunde mit gesunden bzw. annähernd gesunden Hüftgelenken Spitzenplätze auf Zuchtausstellungen belegen konnten, aber die Zuchtbestände selbst kaum kontrolliert wurden.

Wamberg (1967) erklärte, daß für die Eintragung im Inland gefallener Würfe ins Zuchtbuch auf HD-Freiheit der Elterntiere verzichtet wurde; nach einer Statistik stammten während einer Untersuchungszeit von 4 Jahren nur 17% der Würfe aus HD-freien Elterntieren.

Anschließend wurden Zuchtmaßnahmen analog denen der Bundesrepublik Deutschland durchgeführt.

Großbritannien

Willis (1984) beschreibt die Zuchtmaßnahmen beim Deutschen Schäferhund in diesem Land.

1960 führte in Großbritannien der damalige Verband "Alsatian League and Club" (heute "GSD-League") ein Röntgenkontrollprogramm ein, das jedoch kein exaktes Bezugssystem und keinen tierärztlichen Kontrollausschuß hatte.

Im Jahre 1965 wurde dieses zugunsten eines viel genaueren und viel strengeren Programms der Verbände BVA/KC (British Veterinary Association/ Kennel Club = britischer Verband der Tiermediziner/Verband der Hundezüchter in englischsprachigen Ländern) fallengelassen. Ein Ausschuß erfahrener tierärztlicher Röntgenologen stand zur Verfügung und die HD wurde in 3 Kategorien eingeteilt: "normal" (= "normal"), "zuchttauglich" (= "breeder's letter") und "ungeeignet" (= "fail").

Das Röntgenalter betrug 12 Monate bis 6 Jahre.

Dieses Programm wurde vom KC bei allen Rassen angewandt und stellt das strengste HD-Bekämpfungsverfahren dar, welches nur sehr wenige Hunde passieren können. Hunde mit "normalem" bzw. einige Zeit später auch mit "zuchttauglichem" HD-Befund werden in einem Mitteilungsblatt veröffentlicht.

Im Jahre 1978 entstand nachfolgende Vereinbarung der BVA und der GSD(L)IF (= heutige "German Shepherd Dog (League) Improvement Foundation" = "Stiftung zur Verbesserung des Deutschen Schäferhundes"):

Es hat eine röntgenologische Untersuchung eines Deutschen Schäferhundes auf HD durch den BVA-Ausschuß und eine Auswertung der Röntgenaufnahme durch die GSDLIF nach 9 röntgenologischen Merkmalen pro Hüftgelenk zu erfolgen, wobei jedes Merkmal mit 0-6 Punkten bewertet werden kann. Somit ergibt sich als maximale Punktzahl für beide Hüftgelenke die Zahl 108 (= $9 \times 6 \times 2$) für schwerste HD und als minimale Punktzahl die Zahl 0 für HD-freie Hüftgelenke.

Hauptvorteil dieser Vereinbarung sind die relativ objektive Beurteilung und die Tatsache, daß alle Ergebnisse dem genetischen Sachberater der GSDLIF vorliegen und somit statistische Analysen auch mit von schwerer HD betroffenen Hunden angefertigt werden können.

Jedoch kann dieses Programm nur von Züchtern Deutscher Schäferhunde in Großbritannien genutzt werden, die gleichzeitig der BVA und der GSDLIF angehören.

Die Tatsache, daß aufgrund dieser Maßnahmen die Befundung der Hüftgelenke aller bewerteten Hunde allgemein bekannt wird, erklärt die mangelnde Nutzung dieses Programms und den zweifelhaften Erfolg.

Schweiz

Im Jahre 1965 führte der Schweizer Züchterverband beim Deutschen Schäferhund ein nationales Röntgenprogramm zur Bekämpfung der HD ein und legte 5 Beurteilungsstufen für die Auswertung der Röntgenbilder fest:

Frei und I entsprachen normalen Hüftgelenken,

II entsprach mittlerer HD und

III und IV schwerer HD (Freudiger u.a., 1973a).

Freudiger u.a. (1973a und 1973b) berichten über den Erlaß strenger Zuchtmaßnahmen durch den Schweizerischen Schäferhundclub in Zusammenarbeit mit den Universitätskliniken von Bern und Zürich: Es werden nur noch Hunde mit der Befundung HD-frei oder HD I. Grades zur Zucht zugelassen.

Diese Zuchtmaßnahmen übertrug man später auch auf mehrere andere Hunderassen in der Schweiz.

Die Ergebnisse dieses Verfahrens beim Deutschen Schäferhund verdeutlichen Freudiger u.a. (1973b) in der folgenden Tabelle 6.

Tabelle 6: Prozentuale Verteilung der HD-Befunde von 1965 bis 1972

Jahr	HD-frei	HD I. Grades	HD II. bis IV. Grades
	in %	in %	in %
1965	24,0	31,0	45,0
1966	28,0	25,5	46,5
1967	29,5	23,0	47,5
1968	25,5	30,0	44,5
1969	29,0	28,0	43,0
1970	52,5	17,0	30,5
1971	51,5	17,0	31,5
1972	51,5	20,0	28,5

Jenny-Gredig (1970) und Jenny-Gredig u.a. (1970) werteten die Ergebnisse des angewandten HD-Verfahrens bis zum Jahr 1969 aus und konnten keine Besserung der HD-Situation feststellen, wahrscheinlich deshalb, weil nur der HD-Status der Eltern bekannt war.

Ab 1970 gab es jedoch, wie Freudiger u.a. (1973b) erklären, einen enormen Rückgang der HD durch Änderung der Zuchtbasis, d.h. sowohl Eltern als auch Großeltern und zum Teil bereits Urgroßeltern waren HD-frei bzw. nur mit HD I. Grades behaftet.

Heute gelten für den Deutschen Schäferhundeverein der Schweiz dieselben Zucht voraussetzungen wie in Deutschland.

Deutsche Demokratische Republik

Am 1.1.1969 begann die organisierte züchterische Bekämpfung der HD beim Deutschen Schäferhund in der Deutschen Demokratischen Republik, die auf der Röntgendiagnostik basierte.

Schlaaf (1976) berichtete, daß für alle Tiere mit schwerer HD Zuchtverbot verhängt wurde; ab 1.1.1972 dehnte man das Zuchtverbot auch auf Hunde mit mittlerer HD aus.

Dasselbe Verfahren wurde auch bei vielen anderen Rassen in der DDR mit Erfolg angewandt.

Die Zunahme der HD-Freiheit beim Deutschen Schäferhund von 1968 bis 1975 war signifikant. Böhme u.a. (1978) kamen zu den in Tabelle 7 dargestellten Ergebnissen.

Tabelle 7: Prozentuale Verteilung der HD-Befunde von 1968 und 1975

	1968	1975
Schäferhunde mit:		
- normalen Hüftgelenken	55,7%	87,6%
- leichter HD	16,7%	6,7%
- mittlerer HD	14,6%	3,6%
- schwerer HD	13,2%	2,1%

Eine Anpassung der Zuchtmaßnahmen in der DDR an die der Bundesrepublik Deutschland ist seit der Gründung der WUSV zu erkennen.

USA

Willis (1984) berichtet über die Gründung der "OFA" (Orthopaedic Foundation for Animals) Ende 1966 als privates Projekt, unterstützt vom amerikanischen Kennel Club (KC) und verschiedenen Züchtervereinigungen.

Das Röntgenmindestalter lag anfangs bei 12 Monaten, ab 1977 bei 24 Monaten.

Riser (1969, 1973 und 1974), Riser u.a. (1972), Riser und Miller (1966) sowie Townsend u.a. (1971) führen das deutliche Absinken der HD-Befallsquote beim Deutschen Schäferhund binnen weniger Jahre auf die konsequent durchgeführten Zuchtmaßnahmen zurück, nur HD-"normale" und "fast normale" Hunde bzw. einige Zeit später nur noch "normale" Hunde zur Zucht zu verwenden.

Als Mitglied der WUSV verwendet der amerikanische Verein für Deutsche Schäferhunde heute annähernd dieselben Zuchtmaßnahmen wie die Bundesrepublik Deutschland.

2.4.2. Zuchtmaßnahmen bei anderen Hunderassen

Hovawart

Der britische Verband der Hovawartzüchter (Hovawart Breeding Society) startete 1965 in Großbritannien ein HD-Bekämpfungsverfahren, ebenfalls mittels Röntgendiagnostik.

Willis (1984) erläutert das festgelegte Zuchtprogramm:

HD-freie Tiere und Tiere mit HD-Verdacht werden zur Zucht zugelassen, wobei HD-verdächtige Tiere nur an HD-freie Tiere angepaart werden dürfen.

Erfolge dieses Verfahrens waren nach Müller und Saar (1972) deutlich zu erkennen: Im Zeitraum 1965 bis 1970 gab es einen Rückgang der mittleren und schweren HD von 26,0% auf 15,6% und einen Anstieg der HD-Freiheit von 39,6% auf 53,7%.

Müller (1988) weist in seinem Handlexikon darauf hin, daß 1980 nur noch 6% aller geröntgten Hovawarthunde mit mittlerer und schwerer HD befallen waren.

Seit 1971 findet dasselbe Zuchtprogramm auch in Deutschland Verwendung, wobei sogar HD-freien Tieren Zuchtverbot erteilt werden kann, wenn deren Nachkommen gehäuft HD-Befall erkennen lassen (Windisch, 1983).

Deutscher Wachtelhund

Seit 1970 ist die Röntgenuntersuchung auf HD beim Deutschen Wachtelhund für Zuchttiere Pflicht.

Im Jahre 1970 waren ca. 15% der gesamten Rasse HD-frei und somit forderte die Zuchtordnung laut Hecker (1981) die Eliminierung von Hunden mit mittlerer und schwerer HD aus der Zucht und eine Bevorzugung HD-freier Hunde für die Zucht.

Der Erfolg dieser Maßnahmen zeigte sich in einem jährlich deutlichen Anstieg HD-freier Hunde.

Samojede

McClave (1957) berichtete als erster von einem Erfolg der HD-Bekämpfung bei Samojeden in den USA.

Er untersuchte 4 Jahre lang bei einem Samojeden-Club Hunde auf HD und kam zu der Erkenntnis, daß durch sorgfältige Röntgenuntersuchung, Herausnahme von HD-befallenen Hunden aus der Zucht und Konzentration der Zucht auf HD-freie Hunde die HD eliminiert werden könne.

Labrador-Retriever

Trotz Einführung eines HD-Röntgen-Bekämpfungsverfahrens Ende der sechziger Jahre durch den Kennel Club in Australien nahm man offensichtlich in der Labrador-Retriever-Zucht kaum Rücksicht auf das HD-Problem. Von 1965 bis

1975 war keine abnehmende HD-Tendenz erkennbar, wie Allen und Nicholas (1975) meldeten.

Zuchtbeschränkungen weiterer Rassehundevereine in der Bundesrepublik Deutschland

Die nachfolgende Tabelle 8 gibt eine Übersicht über das Röntgenalter und über den zur Zucht zugelassenen HD-Grad bei einigen Hunderassen in der Bundesrepublik Deutschland.

Tabelle 8: Mindeströntgenalter und die zur Zucht zugelassenen HD-Grade bei einigen Rassehunden

Rasse	Mindeströntgenalter in Monaten, nach Loeffler (1979)	zur Zucht zugelassener HD-Grad, nach einer Umfrage von Windisch (1983)
Airdaleterrier	12	0, 1, 2
Bernhardiner	15	alle HD-Grade
Bouvier	12	0, 1, 2 (x)
Boxer	12	0, 1, 2 (x)
Dobermann	12	0, 1
Leonberger	18	0, 1, 2
Riesenschnauzer	12	0, 1
Rottweiler	12	0, 1
Schweizer Sennen- hund	12	0, 1, 2, 3 (x)

Erläuterungen: 0 = HD-frei; 1 = HD-verdächtig; 2 = leichte HD;
3 = mittlere HD;

(x) = hat ein Elternteil leichte bzw. beim Schweizer
Sennenhund mittlere HD, so muß das zweite
Elterntier HD-frei bzw. darf beim Bouvier
höchstens HD-verdächtig sein;

3. Material

Das vorliegende Datenmaterial wurde vom Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V. mit Hauptsitz Augsburg sowohl für diese Arbeit als auch für die Arbeit von Grußler (1989) zur Verfügung gestellt.

Bei der Datensatzerstellung fanden die HD-Beurteilungsbögen, die Wurfmeldescheine sowie die Zuchtbücher des SV Verwendung.

Zuerst wurden die nachfolgend aufgeführten Daten aus den chronologisch nach dem Röntgendatum geordneten HD-Beurteilungsbögen auf EDV übertragen:

- Name des geröntgten Hundes
- Zwingername des Hundes
- Zuchtbuchnummer des Hundes
- Geschlecht
- Wurfstag
- Röntgendatum
- Röntgentierarzt (Name, Postleitzahl und Wohnort)
- Eigentümer (Name, Postleitzahl und Wohnort)
- HD-Beurteilung:
 - a) Norberg-Winkel
 - b) Befundung des Röntgentierarztes
 - c) Befundung des SV (Prof. Brass, Tierärztliche Hochschule Hannover)

Aufgrund des Namens, des Zwingernamens und der Zuchtbuchnummer eines jeden geröntgten Hundes erfolgte die Ergänzung der Daten aus den Wurfmeldescheinen. Es wurden folgende Daten erfaßt:

- Anzahl geborener Rüden und Hündinnen
- Anzahl im Wurf belassener Rüden und Hündinnen
- Züchter des Hundes (Name, Postleitzahl und Wohnort)

Schließlich wurden aus den Zuchtbüchern des SV die Pedigreedaten ergänzt:

Vater und Mutter (jeweils Name, Zwingername und Zuchtbuchnummer) von Hunden, von denen mindestens 2 aus einem Wurf röntgenologisch auf HD untersucht wurden

Auch hier erfolgte die Zuordnung der Daten aufgrund des Namens, des Zwingernamens und der Zuchtbuchnummer des Hundes.

Das Gesamtmaterial umfaßt 14665 Hunde, die in knapp zwei Jahren geröntgt wurden. Dabei blieben Datensätze von Hunden mit folgenden Datenmängeln unberücksichtigt: fehlende Wurfdaten; fehlende HD-Befundung durch den SV; fehlende Angaben über das Geschlecht; Röntgenjahr und Wurfjahr vor 1980; Alter beim Röntgen über 730 Tage.

Dieses Material wurde auf 10595 geröntgte Hunde reduziert, da von diesen mindestens 2 Tiere pro Wurf geröntgt und die Eltern erfaßt worden sind. Auf diesen 10595 Hunden basiert die nachfolgende Materialbeschreibung in Tabelle 9:

Tabelle 9: Übersicht über den Datenumfang

Anzahl geröntgter Nachkommen	10595
Anzahl geröntgter Rüden	5958
Anzahl geröntgter Hündinnen	4637
Anzahl Väter	990
Anzahl Mütter	3036
Anzahl Anpaarungen (Würfe)	3689
Anzahl Zwinger	2303
Anzahl Röntgentierärzte	698
durchschnittliche Anzahl geröntgter Tiere pro Wurf	2,9
durchschnittliche Anzahl geröntgter Tiere pro Vater	10,7
durchschnittliche Anzahl geröntgter Tiere pro Mutter	3,5
durchschnittliche Anzahl geröntgter Tiere pro Zwinger	4,6

Eine Übersicht über die Verteilung der geröntgten 10595 Hunde nach dem Wurf- und Röntgenjahr zeigt die folgende Tabelle 10.

Tabelle 10: Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurf- und Röntgenjahr

Wurfjahr	n	%	Röntgenjahr	n	%
< 1982	2145	20,3	< 1983	1228	11,6
1982	6422	60,6	1983	6435	60,7
1983	2028	19,1	1984	2932	27,7
gesamt	10595	100,0	gesamt	10595	100,0

Aus der Tabelle 10 ist zu ersehen, daß etwa 61% der geröntgten Hunde im Jahre 1982 geboren wurden. Etwa 20% der geröntgten Hunde stammen aus den Wurfjahren vor 1982 und etwa 19% aus dem Wurfjahr 1983. Eine ähnliche Verteilung ergibt sich infolge des Röntgenalters von vorwiegend einem Jahr für das Röntgenjahr (Tabelle 10).

Die nachfolgende Tabelle 11 zeigt die Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurf- und Röntgenmonat.

Tabelle 11: Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurf- und Röntgenmonat

Wurfmonat	n	%	Röntgenmonat	n	%
1	979	9,3	1	1175	11,1
2	888	8,4	2	966	9,1
3	1041	9,8	3	1085	10,2
4	720	6,8	4	857	8,1
5	838	7,9	5	928	8,8
6	752	7,1	6	863	8,1
7	723	6,8	7	701	6,6
8	650	6,1	8	612	5,8
9	890	8,4	9	633	6,0
10	1031	9,7	10	769	7,3
11	1134	10,7	11	1062	10,0
12	949	9,0	12	944	8,9
gesamt	10595	100,0	gesamt	10595	100,0

Eine ausgeprägte saisonale Verteilung für die Würfe ist nicht zu erkennen (Tabelle 11). Dagegen erscheint die Verteilung nach dem Röntgenmonat (Tabelle 11) inhomogener. Dies ist damit zu erklären, daß das Datenmaterial keine vollständigen zwei Jahre umfaßte und dadurch die Frequenzen von geröntgten Hunden in den Monaten Juli bis Oktober absinken.

Die folgende Tabelle 12 gibt einen Überblick über das Alter, in dem die Hunde röntgenologisch auf HD untersucht wurden.

Tabelle 12: Verteilung der geröntgten Hunde nach ihrem Röntgenalter

Alter in Monaten	n	%
12	6099	57,6
13	1538	14,5
14	960	9,0
15	615	5,8
16	391	3,7
17	282	2,7
18	224	2,1
19	156	1,5
> 19	330	3,1
gesamt	10595	100,0

Die Mehrzahl der Hunde wurde im Alter von 12 bis 13 Monaten geröntgt (Tabelle 12). Jedoch etwa 13% der Hunde hatten beim Röntgen ein Alter von mehr als 15 Monate.

Bei der regionalen Verteilung aufgrund von Eigentümerpostleitzahlen fällt auf, daß jeweils 20% der geröntgten Hunde aus den Bundesländern Nordrhein-Westfalen (PLZ 4xxx) und Hessen (PLZ 6xxx) stammen (Tabelle 13).

Die Stadt West-Berlin (PLZ 1xxx) weist aufgrund der geographischen Gegebenheit die geringste Anzahl geröntgter Hunde mit ca. 2% auf.

Die übrigen geröntgten Hunde verteilen sich relativ gleichmäßig auf die Regionen Hamburg, Bremen und Schleswig-Holstein (PLZ 2xxx), Niedersachsen (PLZ 3xxx), Rheinland-Pfalz mit Großraum Bonn, Köln und Aachen (PLZ 5xxx), Baden-Württemberg (PLZ 7xxx) und Bayern (8xxx). Hunde ohne Angaben über den Herkunftsort der Eigentümer oder Hunde aus dem Ausland werden unter 9xxx zusammengefaßt (Tabelle 13).

Tabelle 13: Regionale Verteilung der geröntgten Hunde aufgrund der Herkunftsorte der Eigentümer

Herkunftsort	n	%
1xxx	201	1,9
2xxx	1090	10,3
3xxx	849	8,0
4xxx	2135	20,1
5xxx	1184	11,2
6xxx	2215	20,9
7xxx	1140	10,8
8xxx	1582	14,9
9xxx	199	1,9
gesamt	10595	100,0

Die Verteilung der geröntgten Hunde hinsichtlich der pro Tierarzt geröntgten Anzahl von Hunden verdeutlicht Tabelle 14.

Tabelle 14: Verteilung der geröntgten Hunde hinsichtlich der pro Tierarzt geröntgten Anzahl von Hunden

geröntgte Hunde pro Tierarzt	Tierärzte		geröntgte Hunde	
	n	%	n	%
1	143	20,5	143	1,4
2 - 3	132	18,9	321	3,1
4 - 5	87	12,4	384	3,7
6 - 10	124	17,8	963	9,3
11 - 25	106	15,2	1715	16,5
26 - 50	62	8,9	2174	20,9
51 - 100	25	3,6	1715	16,5
101 - 200	17	2,4	2531	24,4
> 200	2	0,3	431	4,2
gesamt	698	100,0	10377	100,0

Die Mehrzahl der Tierärzte untersuchte nur wenige Deutsche Schäferhunde im angegebenen Zeitraum von knapp 2 Jahren röntgenologisch auf HD. Jedoch gibt es Tierärzte, die im Erhebungszeitraum mehr als 200 Hunde geröntgt haben (Tabelle 14). Etwa ein Siebtel von den insgesamt 698 Tierärzten fertigte bei zwei Dritteln der Hunde die Röntgenaufnahmen zur HD-Beurteilung an (Tabelle 14).

In Tabelle 14 wurden nur Tierärzte berücksichtigt, die die von ihnen angefertigten HD-Röntgenaufnahmen auch auf dem HD-Beurteilungsbogen selbst beurteilten und befundeten. Bei 218 geröntgten Hunden gaben Tierärzte keinen HD-Befund auf dem HD-Beurteilungsbogen an (vgl. dazu Tabelle 20).

Eine Übersicht über die Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurfgröße und nach im Wurf belassenen Hunden gibt die nachfolgende Tabelle 15.

Tabelle 15: Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurfgröße und belassenen Hunden pro Wurf

Wurfgröße	n	%	belassene Hunde pro Wurf	n	%
< 5	819	7,7	< 5	1448	13,7
5	795	7,5	5	1189	11,2
6	1460	13,8	6	3040	28,7
7	1561	14,8	7	1379	13,0
8	1958	18,5	8	1478	14,0
9	1729	16,3	9	1084	10,2
10	1190	11,2	10	658	6,2
11	639	6,0	11	199	1,9
> 11	444	4,2	> 11	120	1,1
gesamt	10595	100,0	gesamt	10595	100,0

Die meisten geröntgten Hunde stammen aus Würfen mit einer Wurfgröße von 8 bis 9 Hunden bzw. aus Würfen, in denen 6 Hunde im Wurf belassen wurden (Tabelle 15).

Die Aufteilung der 10595 geröntgten Hunde nach dem Prozentsatz geröntgter Hunde pro Wurf verdeutlicht im folgenden die Tabelle 16. Zur Vereinfachung wurden die Prozentsätze der pro Wurf geröntgten Hunde in Tabelle 16 in 6 Gruppen eingeteilt.

Tabelle 16: Verteilung der geröntgten Hunde nach dem Prozentsatz geröntgter Hunde pro Wurf

Prozentsatz geröntgter Hunde pro Wurf	n	%
< 26	1909	18,0
26 - 35	2405	22,7
36 - 45	2255	21,3
46 - 55	1696	16,0
56 - 65	1119	10,6
> 65	1211	11,4
gesamt	10595	100,0

Aus der Tabelle 16 ist zu ersehen, daß 18% der geröntgten Hunde aus Würfen stammen, von denen weniger als 26% der geborenen Hunde zur röntgenologischen HD-Untersuchung vorgestellt wurden. Bei 22% der geröntgten Hunde wurden mehr als 55% der Hunde eines Wurfs geröntgt.

Tabelle 17 zeigt die Verteilung der geröntgten Hunde nach den fünf aufgrund der mittleren HD-Befunde gebildeten Zwingerklassen.

Tabelle 17: Verteilung der geröntgten Hunde hinsichtlich der Zwingerklassen

Zwingerklassen	n	%
< 0,40	1449	13,7
0,40 - 0,79	2917	27,5
0,80 - 1,19	3112	29,4
1,20 - 1,59	1991	18,8
> 1,59	1126	10,6
gesamt	10595	100,0

Für jeden Zwinger wird der "mittlere HD-Befund" aus den HD-Befunden aller geröntgten Hunde dieses Zinglers berechnet, wobei die verschiedenen HD-Befunde folgenden Zahlen entsprechen: "normal" = 0, "fast normal" = 1, "noch zugelassen" = 2, "mittlere HD" = 3 und "schwere HD" = 4.

Ca. 40% der geröntgten Hunde stammen aus Zwingern mit einem mittleren HD-Befund unter 0,80, ca. 30% der Hunde aus Zwingern, deren mittlerer HD-Befund zwischen 0,80 und 1,19 liegt und die restlichen 30% aus Zwingern mit einem mittleren HD-Befund von mehr als 1,20 (Tabelle 17).

Für die Modellwahl bei einer genetischen Analyse ist die Kenntnis der Zuchtstruktur unbedingt notwendig.

Eine kurze Beschreibung der Zuchtstruktur wird deshalb in den Tabellen 18 und 19 gegeben.

Tabelle 18: Verteilung der Anpaarungen auf die Mutterhündinnen

Anpaarungen pro Mutterhündin	Anzahl Mutter- hündinnen	%	Anpaarungen	%
1	2438	80,3	2438	66,1
2	543	17,9	1086	29,4
3	55	1,8	165	4,5
gesamt	3036	100,0	3689	100,0

80,3% aller Mutterhündinnen der geröntgten Hunde wurden nur einmal an einen Rüden angepaart. 17,9% wurden zweimal gepaart und nur 1,8% der Mutterhündinnen hatten im Erhebungszeitraum 3 Würfe (Tabelle 18).

Tabelle 19: Verteilung der Anpaarungen auf die Vatterrüden

Anpaarungen pro Vatterrücke	Anzahl Vatterrüden	%	Anpaarungen	%
1	515	52,0	515	14,0
2	177	17,9	354	9,6
3-5	155	15,7	593	16,1
6-20	106	10,7	1126	30,5
21-46	37	3,7	1101	29,8
gesamt	990	100,0	3689	100,0

52% aller Vatterrüden der geröntgten Hunde wurden nur einmal zur Zucht verwendet. 3,7% der verwendeten Vatterrüden wurden an jeweils 21 bis 46 Hündinnen angepaart, woraus 29,8% aller Würfe resultierten (Tabelle 19).

Die beiden folgenden Tabellen 20 und 21 zeigen die Verteilung der HD-Befunde und der gemessenen Norbergwinkel bei den geröntgten Hunden.

Tabelle 20: Verteilung der HD-Befunde der Röntgentierärzte sowie des SV

HD-Befund	Röntgentierärzte		SV	
	n	%	n	%
ohne Beurteilung	218	2,0	-	-
normal	4976	47,0	4394	41,5
fast normal	3481	32,8	3360	31,7
noch zugelassen	1553	14,7	1926	18,2
mittlere HD	297	2,8	796	7,5
schwere HD	70	0,7	119	1,1
gesamt	10595	100,0	10595	100,0

Bei 2,0% aller geröntgten Hunde wurde von den Röntgentierärzten keine Beurteilung der angefertigten Röntgenaufnahmen abgegeben. Weiterhin fällt eine strengere Beurteilung durch den SV auf (Tabelle 20).

Tabelle 21: Verteilung der Norbergwinkel

Norbergwinkel	n	%
keine Angaben	1378	13,0
Winkel rechte und linke Seite > 105 Grad	7212	68,1
Winkel rechte und linke Seite < 105 Grad	982	9,3
alle anderen Kombinationen	1023	9,6
gesamt	10595	100,0

13% der Tierärzte machten keine Angaben über den Norbergwinkel (Tabelle 21).

4. Methode

Den Merkmalen für die HD wurde die HD-Klassifizierung des SV zugrundegelegt. Folgende Merkmale wurden verwendet:

- HD-Grad: Die HD-Befunde des SV wurden in eine Skala von 0 bis 4 transformiert und als Merkmalsausprägungen verwendet. Folgende Kodierungen wurden für den SV-Befund verwendet: "normal" = 0, "fast normal" = 1, "noch zugelassen" = 2, "mittlere HD" = 3, "schwere HD" = 4. Durch die numerische Kodierung sollte der Schweregrad der HD erfaßt werden.
- HD-0: Alle geröntgten Hunde mit dem HD-Befund "normal" erhalten den Merkmalswert 1, alle anderen Hunde den Merkmalswert 0.
- HD-1: Alle geröntgten Hunde mit dem HD-Befund "fast normal" erhalten den Merkmalswert 1, alle anderen Hunde den Merkmalswert 0.
- HD-2: Alle geröntgten Hunde mit dem HD-Befund "noch zugelassen" erhalten den Merkmalswert 1, alle anderen Hunde den Merkmalswert 0.
- HD-3: Alle geröntgten Hunde mit dem HD-Befund "mittlere HD" erhalten den Merkmalswert 1, alle anderen Hunde den Merkmalswert 0.
- HD-4: Alle geröntgten Hunde mit dem HD-Befund "schwere HD" erhalten den Merkmalswert 1, alle anderen Hunde den Merkmalswert 0.

Für die Datenauswertung wurde ein gemischtes Least-Square Modell verwendet:

$$\begin{aligned} y_{ijklmnopqr} = & \text{Konstante} \\ & + \text{Vater (zufällig)}_i \\ & + \text{Mutter (zufällig)}_{ij} \\ & + \text{Wurfjahr (fix)}_k \\ & + \text{Wurfsaison (fix)}_l \\ & + \text{Wurfgröße (fix)}_m \\ & + \text{Prozentsatz geröntgter Hunde pro} \\ & \quad \text{Wurf (fix)}_n \\ & + \text{Geschlecht (fix)}_o \\ & + \text{Geschlechtsverhältnis (fix)}_p \\ & + \text{Alter beim Röntgen (fix)}_q \\ & + \text{Rest}_{ijklmnopqr} \end{aligned}$$

Es handelt sich dabei um ein gemischtes Modell (mixed model), da sowohl zufällige Effekte (Vater, Mutter) als auch fixe Effekte (Wurfjahr, Wurfseason, ...) berücksichtigt werden.

Die Gleichung lautet in Matrixschreibweise:

$$y = Xb + Zu + e$$

$$y = WB + e$$

$$W = (Z \ X)$$

y : Datenvektor

X : Designmatrix für die fixen Effekte

Z : Designmatrix für die zufälligen Effekte

b : Lösungsvektor für die fixen Effekte

u : Lösungsvektor für die zufälligen Effekte

e : Restfehler

Die Lösung für β oder u und b kann mit Hilfe der LSQ-Methode (Least-Square Methode) erhalten werden:

$$\beta = (W'W)^{-1} W'y$$

$$\begin{bmatrix} b \\ u \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X'X & X'Z \\ Z'X & Z'Z \end{bmatrix}^{-1} \begin{bmatrix} X'y \\ Z'y \end{bmatrix}$$

Mit Hilfe der Varianzanalyse kann eine Aufteilung der Variationsursachen entsprechend ihrer Bedeutung erfolgen. Die Gesamtvarianz der abhängigen Variable y ergibt sich aus dem Produkt des Datenvektors: $y'y$. Die Varianz der fixen und zufälligen Effekte kann aus folgender Gleichung berechnet werden:

$$\beta'W'W\beta = y'W(W'W)^{-1}W'y = R(b,u); \text{ wobei } R = \text{Reduktion}$$

In Tabelle 22 ist eine Varianztabelle für die fixen und zufälligen Effekte zusammengestellt.

Für den Test der Hypothese $H_0: K'\beta = 0$ wird die allgemeine lineare Hypothese herangezogen:

$$F(H) = (K'\beta - m)' (K'(W'W)^{-1}K)^{-1} (K'\beta - m) \quad r(W)^{-1} (SSE)^{-1} (N - r(W))$$

K: beliebige, linear unabhängige Matrix, mit deren Hilfe die Hypothese formuliert wird

m: beliebiger Vektor; beim Testen einer Hypothese gegen Null, ist m ein Nullvektor

r(W): Rang der Matrix W

N: Anzahl Beobachtungen

Tabelle 22: Varianztabelle für fixe und zufällige Effekte

Variationsursachen	Varianz (Abweichungsquadratsummen)
Gesamtvarianz	$y'y$
Varianz der fixen Effekte	$R(b u) = R(b, u) - R(u)$ $= \beta'W'W\beta - u'Z'Z u$
Varianz der zufälligen Effekte	$R(u b) = R(b, u) - R(b)$ $= \beta'W'W\beta - b'X'X b$
Restvarianz (SSE)	$y'y - R(b, u)$ $y'y - \beta'W'W\beta$

Schätzung von Varianzkomponenten

Zur Schätzung von Varianzkomponenten ist die Berechnung von Reduktionen und deren Erwartungswerten nötig. Reduktionen sind quadratische Formen. Die allgemeine Form einer Reduktion in Matrixschreibweise lautet:

$$y'Qy = y'W(W'W)^{-1}W'y = \beta'W'W\beta$$

Die Reduktion enthält den Teil der Varianz, der durch die analysierte Variationsursache absorbiert wird. Reduktionen sind die Summen von Abweichungsquadraten.

Allgemein dargestellt lautet die Formel zur Berechnung von Erwartungswerten von Reduktionen (Abweichungsquadratsummen), sofern y einer Normalverteilung folgt (Searle, 1971):

$$E(y'Qy) = \text{tr}(QV) + E(y')Q E(y)$$

$E(\cdot)$: Erwartungswert für $(\cdot)$

$\text{tr}(\cdot)$: Spur der Matrix $(\cdot)$

V : Varianz von y

In einem gemischten Modell sind der Erwartungswert und die Varianz von y wie folgt definiert:

$$E(y) = Xb$$

$$V(y) = Z_1 Z_1' \sigma_{u,1}^2 + \dots + Z_k Z_k' \sigma_{u,k}^2 + \sigma_e^2 I$$

Für die Schätzung der Varianzkomponenten ist die Berechnung folgender Reduktionen und deren Erwartungswerte notwendig:

Reduktionen: $y'y$

$$y'W(W'W)^{-1}W'y$$

$$y'X(X'X)^{-1}X'y$$

$$y'T(T'T)^{-1}T'y$$

T enthält die fixen Effekte und jeweils einen der j -zufälligen Effekte ($j=1\dots k$); insgesamt werden damit $k-T$ Matrizen und k -Reduktionen für die zufälligen Effekte benötigt.

Erwartungswerte der Reduktionen:

$$\begin{aligned} E(y'y) &= b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 \text{tr}(Z_1 Z_1') + \dots + \sigma_{u,k}^2 \text{tr}(Z_k Z_k') + \sigma_e^2 \text{tr}(I) \\ &= b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 N + \dots + \sigma_{u,k}^2 N + \sigma_e^2 N; \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} E(y'W(W'W)^{-1}W'y) &= b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 \text{tr}(Z_1'W(W'W)^{-1}W'Z_1) + \dots + \sigma_{u,k}^2 \\ &\quad \cdot \text{tr}(Z_k'W(W'W)^{-1}W'Z_k) + \sigma_e^2 \text{tr}(W(W'W)^{-1}W') \\ &= b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 \text{tr}(Z_1'W(W'W)^{-1}W'Z_1) + \dots + \sigma_{u,k}^2 \\ &\quad \cdot \text{tr}(Z_k'W(W'W)^{-1}W'Z_k) + \sigma_e^2 r(W); \end{aligned}$$

$$E(y'X(X'X)^{-1}X'y) = b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 \text{tr}(Z_1'X(X'X)^{-1}X'Z_1) + \dots + \sigma_{u,k}^2 \cdot \text{tr}(Z_k'X(X'X)^{-1}X'Z_k) + \sigma_e^2 r(X);$$

$$E(y'T(T'T)^{-1}T'y) = b'X'Xb + \sigma_{u,1}^2 \text{tr}(Z_1'T(T'T)^{-1}T'Z_1) + \dots + \sigma_{u,k}^2 \cdot \text{tr}(Z_k'T(T'T)^{-1}T'Z_k) + \sigma_e^2 r(T);$$

Nachfolgend sind die Reduktionen und deren Erwartungswerte für die Schätzung von Varianzkomponenten in einem Gleichungssystem zusammengestellt.

$$\begin{bmatrix} y'y \\ R(b,u) \\ R(b,u_1) \\ R(b,u_k) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} E(y'y) \\ E(R(b,u)) \\ E(R(b,u_1)) \\ E(R(b,u_k)) \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \sigma_{u,1}^2 \\ \sigma_{u,k}^2 \\ \sigma_e^2 \end{bmatrix}$$

$$R = E(R) \quad \sigma^2$$

$$K'R = K'(E(R))\sigma^2$$

$$\sigma^2 = (K'(E(R))^{-1}(K'R)$$

K: Matrix, für die Differenzbildung zwischen den m Komponenten des Gleichungssystems

Ableitung von genetischen Parametern

Die Geschwisteranalyse ist eine Methode zur Schätzung von Heritabilitäten. Dabei wird die Gesamtvarianz (= phänotypische Varianz) geschätzt, die in beobachtbare Komponenten zerlegt wird, und zwar:

- in Komponenten, die den Differenzen zwischen den Nachkommen verschiedener Vatertiere (zwischen den Vätern σ_V^2) zugeordnet sind,
- in Komponenten, die zu den Differenzen zwischen den Nachkommen der Muttertiere, die mit demselben Vatertier gepaart wurden (zwischen Müttern innerhalb Vätern σ_M^2) gehören und

c) in Komponenten, die zu den Differenzen zwischen Individuen, die Nachkommen derselben Mutter sind (innerhalb Nachkommen σ_e^2), gehören.

Die Gesamtvarianz ist definiert durch folgende Varianzkomponenten:

$$\sigma_p^2 = \sigma_v^2 + \sigma_M^2 + \sigma_e^2;$$

wobei: σ_v^2 : Varianz zwischen den Vätern

σ_M^2 : Varianz zwischen den Müttern innerhalb der Väter

σ_e^2 : Restvarianz

Für die Kovarianzen (Cov) zwischen Voll- und Halbgeschwistern gilt:

$$\text{Cov (Vollgeschwister)} = \text{Cov (VG)} = \sigma_v^2 + \sigma_M^2;$$

$$\text{Cov (Halbgeschwister)} = \text{Cov (HG)} = \sigma_v^2;$$

$$\sigma_e^2 = \sigma_p^2 - \sigma_v^2 - \sigma_M^2 = \sigma_p^2 - (\sigma_v^2 + \sigma_M^2)$$

$$\sigma_e^2 = \sigma_p^2 - \text{Cov (VG)}$$

und

$$\sigma_M^2 = \text{Cov (VG)} - \text{Cov (HG)}$$

Nun müssen die Schätzwerte Cov (VG) und Cov (HG) den theoretischen genotypischen Kovarianzen gleichgesetzt werden, jedoch nur unter der Bedingung, daß die Umweltabweichung zufallsmäßig mit den Genotypen verbunden ist und daß der nicht-umweltbedingte Anteil des Phänotyps eines Individuums allein durch den Genotyp des Individuums bestimmt ist und nicht beispielsweise durch mütterliche Effekte oder anderes.

In Tabelle 23 werden die Varianzkomponenten zwischen den Vätern, zwischen den Müttern innerhalb der Väter und die Varianzkomponenten innerhalb der Nachkommen durch additive genetische und dominanz-bedingte Varianzen interpretiert.

Tabelle 23: Interpretation der beobachteten Varianzkomponenten in der Geschwisteranalyse

Beobachtete Komponenten	Kovarianzen und geschätzte ursächliche Komponenten
Zwischen Vätern:	$\sigma_V^2 = \text{Cov}(\text{HG}) = \sigma_{\text{vHG}}^2 = 0.25\sigma_A^2$
Zwischen Müttern:	$\sigma_M^2 = \text{Cov}(\text{VG}) - \text{Cov}(\text{HG}) = \sigma_{\text{mHG}}^2 = 0.25\sigma_A^2 + 0.25\sigma_D^2$
Innerhalb Nachkommen:	$\sigma_e^2 = \sigma_p^2 - \text{Cov}(\text{VG}) = 0.5\sigma_A^2 + 0.75\sigma_D^2$
Insgesamt:	$\sigma_p^2 = \sigma_V^2 + \sigma_M^2 + \sigma_e^2$
Väter und Mütter:	$\sigma_V^2 + \sigma_M^2 = \text{Cov}(\text{VG}) = \sigma_{\text{VG}}^2 = 0.5\sigma_A^2 + 0.25\sigma_D^2$
Erläuterungen:	
σ_{vHG}^2 = väterliche Halbgeschwisterkomponente	
σ_{mHG}^2 = mütterliche Halbgeschwisterkomponente	
σ_{VG}^2 = Vollgeschwisterkomponente	
σ_A^2 = additive genetische Varianz	
σ_D^2 = dominanz-bedingte Varianz	

Die Berechnung der Korrelationen zwischen Voll- bzw. Halbgeschwistern erfolgt nach folgenden Gleichungen:

$$r(\text{VG}) = \frac{\sigma_V^2 + \sigma_M^2}{\sigma_p^2} = \frac{\sigma_{\text{VG}}^2}{\sigma_p^2}$$

$$r(\text{vHG}) = \frac{\sigma_V^2}{\sigma_p^2} = \frac{\sigma_{\text{vHG}}^2}{\sigma_p^2}$$

$$r(\text{mHG}) = \frac{\sigma_M^2}{\sigma_p^2} = \frac{\sigma_{\text{mHG}}^2}{\sigma_p^2}$$

Die Umweltkorrelation wird mit folgender Formel geschätzt:

$$c^2 = \frac{\sigma_M^2 - \sigma_V^2}{\sigma_p^2} = \frac{\sigma_{mHG}^2 - \sigma_{vHG}^2}{\sigma_p^2}$$

Der Quotient der additiven genetischen Varianz durch Gesamtvarianz ergibt die Heritabilität im engeren Sinne. Diese wird allgemein nach folgender Formel berechnet:

$$h^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_p^2}$$

Es wird unterschieden zwischen einer Heritabilität aus der Vollgeschwisterkomponente (VG), einer Heritabilität aus der väterlichen (vHG) und einer Heritabilität aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente (mHG):

$$h_{VG}^2 = \frac{2Cov(VG)}{\sigma_p^2} = \frac{2(\sigma_V^2 + \sigma_M^2)}{4\sigma_V^2} = \frac{2\sigma_{VG}^2}{\sigma_p^2}$$

$$h_{vHG}^2 = \frac{\sigma_p^2}{4\sigma_M^2} = \frac{\sigma_p^2}{4\sigma_{mHG}^2}$$

$$h_{mHG}^2 = \frac{\sigma_p^2}{4\sigma_M^2} = \frac{\sigma_p^2}{4\sigma_{mHG}^2}$$

wobei $\sigma_p^2 = \sigma_V^2 + \sigma_M^2 + \sigma_e^2 = \sigma_{vHG}^2 + \sigma_{mHG}^2 + \sigma_e^2$;

Schwellenmodell

Das Schwellenmodell eignet sich für die Analyse von kategorialen Daten, die nominal oder ordinal sein können. Für die Schätzung von Lokalisations- und Dispersionsparametern im Schwellenmodell wird das Bayes-Prinzip verwendet. Beim Bayes-Prinzip haben alle Parameter eine a-priori Verteilung, die für die Schätzung der Parameter von Bedeutung ist. Alle Schätzungen basieren nach den Bayes-Theorien auf der a-posteriori Verteilung:

$$f(\vartheta|y) = g(y|\vartheta) p(\vartheta)/m(y) ;$$

$f(\vartheta|y)$: a-posteriori Dichte

$g(y|\vartheta)$: Likelihood-Funktion

$p(\vartheta)$: a-priori Dichte

$m(y)$: Randdichte von y

Da die marginale Dichte von y als fix angenommen wird, und damit von ϑ unabhängig ist, vereinfacht sich die a-posteriori Dichte zu:

$$f(\vartheta|y) \propto g(y|\vartheta) p(\vartheta);$$

Zur Ableitung eines Schätzverfahrens muß eine Verlustfunktion gewählt werden, die $|\vartheta - \hat{\vartheta}|$ minimiert. Das einfachste Verfahren ist, den Modalwert der a-posteriori Dichte festzustellen.

Von den zu schätzenden Parametern $(t, \beta, u)^t = \vartheta$ wird a-priori angenommen, daß sie einer a-priori Dichte folgen:

$$t \sim N(a, S)$$

$$\beta \sim N(b, S)$$

$$u \sim N(o, G)$$

Mit dem Vektor u werden i.d.R. Vatereffekte geschätzt, so daß G die Varianz-Kovarianz Matrix der genetischen Effekte darstellt. Mit dem Vektor t werden Schwellenwerte geschätzt und mit dem Vektor β fixe Effekte. Für die

beiden Vektoren t und β werden deshalb vage a-priori Verteilungen angenommen. Daher geht S gegen unendlich und die Komponenten von t und β sind mit gleicher a-priori Wahrscheinlichkeit verteilt. Die Inverse von S konvergiert dann gegen Null.

Damit kann die a-priori Dichte $p(\vartheta)$ wie folgt geschrieben werden:

$$p(\vartheta) \propto p_1(t) p_2(\beta) p_3(u);$$

$$p(\vartheta) \propto \exp(-0.5 (t-a)'S (t-a) + (\beta-b)'S (\beta-b) + u'G^{-1}u);$$

$$p(\vartheta) \propto \exp (-0.5 u'G^{-1}u) ;$$

$$\ln p(\vartheta) \propto -0.5 u'G^{-1}u;$$

Mit der Likelihood-Funktion $g(y|\vartheta)$ läßt sich jetzt die a-posteriori Dichte formulieren:

$$L(\vartheta) =$$

$$\ln f(\vartheta|y) \propto \sum_j \sum_k n_{jk} \ln(p_{jk}) - 0.5 u'G^{-1}u;$$

Für die Bestimmung des Modalwertes der log-a-posteriori Dichte wird $L(\vartheta)$ maximiert. Dazu werden die ersten Ableitungen nach ϑ gebildet. Da jedoch $dL(\vartheta)/d\vartheta = 0$ nichtlinear in ϑ ist, müssen iterative Lösungsverfahren angewandt werden. Dazu eignen sich z.B. die Scoring-Methode und Newton Verfahren. Unter der Annahme einer vagen a-priori Dichte für alle Komponenten von ϑ , führt der Bayes-Ansatz zu denselben Schätzwerten wie die Maximum-Likelihood Methode.

Unter Verwendung des Modalwertes der a-posteriori Verteilung erhält man folgendes Gleichungssystem für die Schätzung von Zuchtwerten:

$$\begin{bmatrix} T & L'X & L'Z \\ X'L & X'WX & X'WZ \\ Z'L & Z'WX & Z'WZ + G^{-1} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \Delta t \\ \Delta \beta \\ \Delta u \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} p \\ X'v \\ Z'v - G^{-1}u \end{bmatrix}$$

Allgemein ausgedrückt unter Verwendung des Scoring-Verfahrens:

$$-E(d^2L(\vartheta)/d\vartheta d\vartheta') \Delta\vartheta = dL(\vartheta)/d\vartheta;$$

$$\Delta\vartheta = -(E(d^2L(\vartheta)/d\vartheta d\vartheta')^{-1} dL(\vartheta)/d\vartheta;$$

$$\vartheta_{i+1} =$$

$$\vartheta_i - E(d^2L(\vartheta)/d\vartheta d\vartheta')^{-1} dL(\vartheta)/d\vartheta;$$

T, L, p: Teilmatrizen für die Schätzung des Schwellenwertes

W : Gewichtsmatrix

v : Vektor für die rechte Seite der fixen und zufälligen Effekte

Die Elemente W, T, L, p, v müssen bei jeder Iteration neu berechnet werden, da sie vom Lösungsvektor ϑ abhängen.

Dem Modell für die ordinalen Merkmale liegt das Schwellenwertkonzept (threshold concept) zugrunde. Es wird dabei angenommen, daß die zugrundeliegende unbekannte Variable normalverteilt ist, aber die Ausprägung nur auf einer Skala mit kategorialer Ausprägung gemessen werden kann. Durch die Schwellenwerte werden die Intervalle definiert, in die eine Ausprägung fallen kann. Das Intervall ist unbegrenzt (von $-\infty$ bis $+\infty$).

Jedoch wird die Wahrscheinlichkeit Null gesetzt, daß eine Ausprägung genau auf einen Schwellenwert fällt.

Die Wahrscheinlichkeit für die Ausprägung eines Merkmals 1 in der k-ten Kategorie und der j-ten Subpopulation läßt sich folgendermaßen formulieren:

$$P_{jk} = \text{Prob}(t_k < 1_j < t_{k-1})$$

$$P_{jk} = \Phi(t_k - \eta_j / \sigma) - \Phi(t_{k-1} - \eta_j / \sigma)$$

Prob: Wahrscheinlichkeit

t : Schwellenwert, der für jede Subpopulation gleich ist:

$t' = (t_1 < t_2 \dots < t_{m-1})$, wobei $t_0 = -\infty$ und $t_m = +\infty$.

σ : Dispersionsparameter für die Ausprägung des Merkmals in der j -ten Subpopulation mit der Annahme,

daß $\sigma_1 = \sigma_2 = \dots \sigma_j = 1$.

$\Phi(\cdot)$: Verteilungsfunktion der Standardnormalverteilung

η : Lokalisationsparameter, der den Einfluß der j -ten Subpopulation auf die Ausprägung des Merkmals 1 in der k -ten Kategorie angibt:

$\eta = X\beta + Zu$;

Da $\mu = X\beta + Zu$, können die Wahrscheinlichkeiten, daß das Merkmal 1 von der j -ten Subpopulation in die k -te Kategorie fällt, folgendermaßen geschrieben werden:

$$P_{jk} = \Phi(t_k - \mu_j) - \Phi(t_{k-1} - \mu_j);$$

$$P_{jk} = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-(t_{k-1} - \mu_j)/\sigma_j}^{-(t_k - \mu_j)/\sigma_j} e^{-z^2/2} dz$$

$$= \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-(t_{k-1} - \mu_j)/\sigma_j}^{-(t_k - \mu_j)/\sigma_j} e^{-z^2/2} dz;$$

$$z = (t_k - \mu_j)/\sigma_j;$$

Für die Schätzung von Heritabilitäten im Schwellenmodell kann die Methode von Harville und Mee (1984) verwendet werden.

Das Schätzprinzip beruht auf der Maximierung der marginalen a-posteriori Dichtefunktion des Dispersionsparameters. Dazu wird der Modalwert als

Punktschätzer verwendet. Man erhält einen REML-Typ-Schätzer (Restricted Maximum-Likelihood), der iterativ bestimmt wird.

$$\sigma_u^2 = \frac{u'A^{-1}u + \text{tr}(A^{-1}C22)}{q};$$

$$h^2 = \frac{1}{r_V} \frac{\sigma_u^2}{\sigma_u^2 + \sigma_e^2};$$

σ_u^2 : Varianzkomponente für den zufälligen Effekt u.

σ_e^2 : Restvarianzkomponente : $\sigma_e^2 = 1$.

A^{-1} : Inverse der Verwandtschaftsmatrix A

C22 : Teil der Inversen des Gleichungssystems, das den Effekt u enthält.

r_V : Verwandtschaftskoeffizient

q : Anzahl der Faktorstufen in u

Dieses Modell eignet sich zur Schätzung der Heritabilität bei einem multifaktoriellen Erbgang.

Bei mehr als einem zufälligen Effekt im Modell können die Varianzkomponenten in analoger Weise wie in der oben aufgeführten Formel geschätzt werden.

Verwendete Datensätze

Aufgrund der ungünstigen Datenstruktur für die genetische Analyse wurden verschiedene Teilmaterialien gebildet. Das Ausgangsmaterial dient vor allem als Vergleichsmaterial zu den anderen Datensätzen, um den Einfluß der Datenstruktur auf die Schätzergebnisse darzustellen. Da etwa 80% der Hündinnen nur an einen Rüden angepaart wurden, bot sich die Reduzierung des Datenmaterials auf ein hierarchisches Design, Vater und Mutter innerhalb Vater, an (Tabelle 24). Wird eine Hündin an mehrere verschiedene Rüden angepaart, so verbleiben in einem Datensatz mit einem hierarchischen Design der Mutter innerhalb Vater nur die Würfe einer Mutter, die von ein- und demselben Vater stammen. Durch die Reduzierung des Datenmaterials auf ein hierarchisches Design mußten etwa 2000 geröntgte Hunde aus dem Datensatz entfernt werden. Zugleich wurde versucht, ein Datenmaterial zu erstellen, in dem die Rüden über möglichst viele Zwingerklassen verteilt sind.

Tabelle 24: Darstellung der untersuchten Materialstrukturen

Material	Materialbeschreibung	Anzahl der berücksichtigten Hunde
1	Ausgangsmaterial mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf	10595
2	hierarchisches Design mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf	8671
3	hierarchisches Design mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf mindestens 2 Hündinnen pro Rüde	7356
4	hierarchisches Design mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf mindestens 3 Zwingerklassen pro Rüde	5714
5	hierarchisches Design mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf mindestens 4 Zwingerklassen pro Rüde	4778
6	hierarchisches Design mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf mindestens 3 Zwingerklassen pro Rüde mindestens 2 Hündinnen pro Zwingerklasse	4132

5. Ergebnisse

Ziel der Arbeit ist es, genetische Unterschiede zwischen Voll- und Halbgeschwistern für das Merkmal Hüftgelenksdysplasie an der Population des Deutschen Schäferhundes in der Bundesrepublik Deutschland zu schätzen. Bei der Analyse der Frequenz der Hüftgelenksdysplasie wird davon ausgegangen, daß die HD ein polygen vererbtes Merkmal ist. Die Auswertungen werden mit gemischten linearen und nichtlinearen Modellen durchgeführt. Die Bedeutung der Umwelteinflüsse wurde bereits an demselben Material von Grußler (1989) herausgearbeitet.

Ein Problem dabei stellt die Datenstruktur dar. Aufgrund einer sehr ungleichen Verteilung der Rüden auf die Mütter ergibt sich eine stark unbalancierte kreuzklassifizierte Struktur zwischen Vater und Mutter. Ein derartig strukturiertes Material ist jedoch mit einem kreuzklassifiziertem Modell für Vater und Mutter sehr schwierig zu analysieren und muß deshalb auf ein hierarchisches Design von Mutter innerhalb Vater reduziert werden. Aufgrund des Zuchteinsatzes von vielen Rüden in nur wenigen Zwingern ist der Effekt des Vaters schwierig von dem Mutter- und Zwingereffekt zu trennen. Ein weiteres Problem in der Analyse stellt die Vermengung der Effekte von Mutter und Züchter bzw. Zwinger dar.

5.1. Lineare Modelle

5.1.1. Systematische Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie

Eine Vielzahl von systematischen Einflüssen bedingt die Manifestation der HD. Im folgenden soll die Varianz von Einflußfaktoren mit Hilfe eines gemischten Least-Square Modells geschätzt und auf Signifikanz mit Hilfe der allgemeinen linearen Hypothese getestet werden.

Die Tabellen 25 und 26 geben einen Überblick über die Bedeutung und Signifikanz von systematischen Einflußfaktoren sowohl beim Ausgangsmaterial (mindestens 2 geröntgte Hunde pro Wurf) als auch bei Material 3 (hierarchisches Design und mindestens 2 Hündinnen pro Rüde) auf das Merkmal HD-Grad.

Der Effekt des Vaters und der der Mutter sind für das Auftreten der HD von signifikanter Bedeutung. Daraus leitet sich die signifikante Bedeutung der züchterischen Maßnahmen auf die HD ab.

Das Geschlecht und das Röntgenalter stellen signifikante Umwelteinflüsse auf die HD dar, aber auch dem Wurfjahr kommt noch eine gewisse Bedeutung zu. Die HD-Frequenz ist bei den Hündinnen niedriger als bei den Rüden. Mit zunehmendem Alter der Hunde beim Röntgen kann eine Zunahme des HD-Befalls festgestellt werden.

Tabelle 25: Varianzanalyse zur Erfassung der systematischen Einflüsse auf das Merkmal HD-Grad an Material 1 (n = 10595)

Varianzursache	FG	SSR	MSR	F	P
Vater	989	1644,839	1,663	1,447	< 0,001
Mutter	2699	3102,994	1,150	1,421	< 0,001
Wurfjahr	2	2,349	1,174	1,452	0,233
Wurfsaison	3	1,159	0,386	0,478	0,698
Wurfgröße	8	5,297	0,662	0,819	0,587
Prozent geröntgter Hunde pro Wurf	5	0,866	0,173	0,214	0,956
Geschlecht	1	38,753	38,753	47,909	< 0,001
Geschlechtsverhältnis	5	4,058	0,812	1,003	0,414
Alter beim Röntgen	8	51,155	6,394	7,905	< 0,001
Rest (SSE)	6874	5560,317	0,809		

Erläuterungen: FG = Freiheitsgrade

SSR = Summe der Abweichungsquadrate

MSR = mittlere Abweichungsquadrate

F = F-Wert

p = Irrtumswahrscheinlichkeit

Eine ausführliche Beschreibung der systematischen Umwelteinflüsse wird von Grußler (1989) gegeben.

Tabelle 26: Varianzanalyse für das Merkmal HD-Grad an Material 3
(n = 7356)

Varianzursache	FG	SSR	MSR	F	P
Vater	421	728,020	1,729	1,503	< 0,001
Mutter	2130	2449,947	1,150	1,433	< 0,001
Wurfjahr	2	4,110	2,055	2,560	0,077
Wurfsaison	3	2,117	0,706	0,879	0,451
Wurfgröße	8	6,270	0,784	0,976	0,452
Prozent geröntgter Hunde pro Wurf	5	4,339	0,868	1,081	0,369
Geschlecht	1	24,591	24,591	30,636	< 0,001
Geschlechtsverhältnis	5	0,519	0,104	0,129	0,985
Alter beim Röntgen	8	38,000	4,750	5,918	< 0,001
Rest	4772	3830,380	0,803		

Wie bei Material 1 erweisen sich auch bei Material 3 der Vater, die Mutter, das Geschlecht und das Röntgenalter als signifikant. Das Wurfjahr liegt nahe bei der Signifikanzgrenze von 5%.

5.1.2. Heritabilitätsschätzungen

Die Schätzung der Varianzkomponenten und der Heritabilitäten wurde mit Hilfe des gemischten Least-Square Modells durchgeführt.

Die Varianzkomponenten und Heritabilitätsschätzwerte für die Datensätze 1 bis 3 sind in Tabelle 27 aufgeführt. Die Heritabilitätsschätzwerte aus der Vollgeschwisteranalyse bewegen sich für das Merkmal HD-Grad zwischen $h^2 = 0,33$ und $h^2 = 0,35$. Für die väterlichen Halbgeschwister ergeben sich Schätzwerte zwischen $h^2 = 0,13$ und $h^2 = 0,21$, für die mütterlichen Halbgeschwister Schätzwerte bei $h^2 = 0,50$.

Der Heritabilitätsschätzwert für den HD-Grad aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente liegt höher als der aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente.

Aufgrund des großen Materialumfangs sind die Schätzfehler für die Heritabilität relativ gering. Für die väterliche Halbgeschwisterkomponente liegt der Schätzfehler zwischen 0,029 und 0,034, für die mütterliche Halbgeschwisterkomponente zwischen 0,044 und 0,052. Die Umweltkorrelation liegt für alle drei Datensätze unter $c^2 = 0,10$.

Tabelle 27: Varianzkomponenten- und Heritabilitätsschätzwerte für Voll- (VG), väterliche (vHG) und mütterliche Halbgeschwister (mHG) an Datenmaterial 1, 2 und 3 für das Merkmal HD-Grad

Schätzwerte	Material		
	1	2	3
Vollgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (VG)	0,168	0,173	0,156
h^2	0,344	0,353	0,325
s_h^2	0,021	0,024	0,025
väterliche Halbgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (vHG)	0,048	0,051	0,032
h^2	0,196	0,208	0,134
s_h^2	0,029	0,034	0,029
mütterliche Halbgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (mHG)	0,120	0,122	0,124
h^2	0,492	0,498	0,516
s_h^2	0,044	0,048	0,052
σ_e^2	0,809	0,806	0,803
σ_p^2	0,977	0,979	0,959
c^2	0,074	0,073	0,096

Erläuterungen: VG: Vollgeschwister

vHG: väterliche Halbgeschwister

mHG: mütterliche Halbgeschwister

s_h^2 : Standardfehler der Heritabilität

σ_e^2 : Restvarianz

σ_p^2 : Gesamtvarianz

c^2 : Umweltkorrelation

Bei Reduktion des Ausgangsmaterials (Material 1) auf ein hierarchisches Design (Material 2) steigen die jeweiligen Varianzkomponenten und Heritabilitätsschätzwerte nur unwesentlich an.

Durch die weitere Reduktion auf Material 3 mit 7356 Hunden (hierarchisches Design und mindestens zwei Hündinnen an einen Rüden angepaart) fällt die Heritabilität aus der Vollgeschwisterkomponente leicht, dagegen die Varianzkomponente aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente stark ab. In Material 1 und 2 liegen die Heritabilitätsschätzwerte für die väterlichen Halbgeschwister bei $h^2 = 0,20$, sinken jedoch in Material 3 auf $h^2 = 0,13$ ab. Der Heritabilitätsschätzwert aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente steigt von $h^2 = 0,50$ in Material 1 und 2 auf $h^2 = 0,52$ in Material 3 leicht an (Tabelle 28).

Die Restvarianz und Gesamtvarianz bleiben bei den Analysen der Datensätze 1 bis 3 nahezu unverändert. Die Umweltkorrelation steigt von $c^2 = 0,07$ in dem Material 1 und 2 auf nahezu $c^2 = 0,10$ in Material 3 an, da sich die mütterliche Halbgeschwisterkomponente erhöht und die väterliche Halbgeschwisterkomponente absinkt.

In Tabelle 28 sind die Varianzkomponenten und Heritabilitätsschätzwerte für Material 4 bis 6 zusammengefaßt.

Bei Berücksichtigung der Verteilung der Väter über die Zwingerklassen und dadurch weiteren Materialreduktionen (Material 4, 5 und 6) fallen die Heritabilitätsschätzwerte aus der Vollgeschwisterkomponente und aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente ab, während die Heritabilitätsschätzwerte aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente in Material 4 und 5 im Vergleich zum Ausgangsmaterial 1 leicht ansteigen und in Material 6 abfallen (Tabelle 28). Die Heritabilitätsschätzwerte aus der Vollgeschwisteranalyse bewegen sich zwischen $h^2 = 0,28$ (Material 6) und $h^2 = 0,32$ (Material 4), aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente zwischen $h^2 = 0,12$ (Material 6) und $h^2 = 0,05$ (Material 5). Bei der mütterlichen Halbgeschwisteranalyse fallen die Heritabilitätsschätzwerte in Material 6 auf $h^2 = 0,44$, während in Material 4 und 5 die Heritabilitätsschätzwerte bei $h^2 = 0,54$ liegen.

Tabelle 28: Varianzkomponenten- und Heritabilitätsschätzwerte an Material 4, 5 und 6 für das Merkmal HD-Grad

Schätzwerte	Material		
	4	5	6
Vollgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (VG)	0,150	0,136	0,126
h^2	0,316	0,294	0,276
s_h^2	0,028	0,031	0,032
väterliche Halbgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (vHG)	0,023	0,011	0,027
h^2	0,096	0,047	0,117
s_h^2	0,028	0,023	0,036
mütterliche Halbgeschwisteranalyse			
Varianzkomponente (mHG)	0,127	0,125	0,099
h^2	0,535	0,541	0,435
s_h^2	0,059	0,065	0,069
δ_e^2	0,798	0,786	0,786
δ_p^2	0,948	0,922	0,912
c^2	0,110	0,124	0,079

Rest- und Gesamtvarianz bleiben nahezu unverändert. Die Umweltkorrelation variiert von $c^2 = 0,08$ in Material 6 bis $c^2 = 0,12$ in Material 5.

Da der Effekt der Mutter innerhalb Vater auch als Zwingereffekt interpretiert werden kann, wird im folgenden die mütterliche Halbgeschwisterkomponente als teilweise bzw. vollständig umweltbedingt angesehen und somit reduziert bzw. gleich Null gesetzt. Für die verschiedenen Materialien werden die jeweiligen Varianzkomponenten und Heritabilitätsschätzwerte für die väterlichen Halbgeschwister, die Restvarianzen sowie die Gesamtvarianzen neu errechnet (Tabelle 29).

Tabelle 29: Varianzkomponenten- und Heritabilitätsschätzwerte für väterliche Halbgeschwister nach teilweiser und vollständiger Eliminierung der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente für das Merkmal HD-Grad

Schätzwerte	Material					
	1	2	3	4	5	6
$\sigma_{mHG}^2 = 0$						
σ_{vHG}^2	0,048	0,051	0,032	0,023	0,011	0,027
σ_p^2	0,857	0,857	0,835	0,821	0,797	0,813
σ_e^2	0,809	0,806	0,803	0,798	0,786	0,786
h_{vHG}^2	0,224	0,238	0,153	0,112	0,055	0,133
$\sigma_{vHG}^2 = \sigma_{mHG}^2$						
h_{vHG}^2	0,212	0,225	0,148	0,109	0,054	0,129

Durch die teilweise Eliminierung der mütterlichen Halbgeschwistervarianz wird die Gesamtvarianz kleiner, und demzufolge steigen die jeweiligen Heritabilitätswerte aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponenten bei den einzelnen Materialien an. Bei vollständiger Eliminierung der mütterlichen Halbgeschwistervarianz fällt die Gesamtvarianz weiter ab und die jeweiligen Heritabilitätsschätzwerte steigen weiter an.

Die Heritabilitätsschätzwerte für einzelne HD-Grade zeigt Tabelle 30.

Bis auf wenige Ausnahmen liegen dabei die Heritabilitätsschätzwerte aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente höher als aus der Vollgeschwisterkomponente. Aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente werden stets die geringsten Heritabilitäten geschätzt.

In der Vollgeschwister- und mütterlichen Halbgeschwisteranalyse werden für das Merkmal HD-0 die höchsten Heritabilitätsschätzwerte gefunden. Die Heritabilitätsschätzwerte liegen für das Merkmal HD-0 in der Vollgeschwisteranalyse zwischen $h^2 = 0,20$ (Material 6) und $h^2 = 0,26$ (Material 1 und 2), in der mütterlichen Halbgeschwisteranalyse zwischen $h^2 = 0,30$ (Material 6) und $h^2 = 0,43$ (Material 1; 2 und 4). Das Merkmal HD-3 weist in der Vollgeschwister- und mütterlichen Halbgeschwisteranalyse die zweithöchsten Heritabilitätsschätzwerte auf, das Merkmal HD-1 dagegen die geringsten Heritabilitätsschätzwerte. In der väterlichen Halbgeschwisteranalyse zeigen sich für das Merkmal HD-4 für das Material 1, 2 und 3 die höchsten Heritabilitätsschätzwerte. Im Material 4 ist die Heritabilität für das Merkmal HD-3 am höchsten, im Material 5 und 6 für das Merkmal HD-0.

Im Vergleich zum Merkmal HD-Grad liegen die Heritabilitätsschätzwerte für die Frequenz einzelner HD-Befunde niedriger.

Tabelle 30: Heritabilitätsschätzwerte aus der Vollgeschwister-,
väterlichen und mütterlichen Halbgeschwisterkomponente
für die Merkmale HD-0, HD-1, HD-2, HD-3 und HD-4

Merkmal	Material					
	1	2	3	4	5	6
Vollgeschwisteranalyse						
HD-0	0,258	0,262	0,248	0,239	0,238	0,198
HD-1	0,085	0,074	0,067	0,074	0,077	0,064
HD-2	0,132	0,126	0,117	0,110	0,105	0,112
HD-3	0,180	0,185	0,172	0,169	0,168	0,163
HD-4	0,177	0,134	0,144	0,157	0,125	0,094
väterliche Halbgeschwisteranalyse						
HD-0	0,091	0,092	0,077	0,043	0,051	0,099
HD-1	-	-	-	-	-	0,018
HD-2	0,083	0,088	0,049	0,024	0,013	0,044
HD-3	0,102	0,121	0,046	0,047	0,013	0,056
HD-4	0,233	0,175	0,083	0,042	0,028	0,020
mütterliche Halbgeschwisteranalyse						
HD-0	0,425	0,433	0,419	0,434	0,424	0,297
HD-1	0,170	0,148	0,135	0,148	0,154	0,111
HD-2	0,182	0,165	0,186	0,196	0,197	0,180
HD-3	0,257	0,250	0,298	0,291	0,324	0,271
HD-4	0,120	0,093	0,204	0,273	0,222	0,168

5.2. Heritabilitätsschätzung im nichtlinearen Modell

Das nichtlineare Schwellenmodell ist der kategorialen Datenart der HD-Befunde besser angepaßt als das lineare Modell.

Die Ergebnisse der Varianzkomponentenschätzung unter Verwendung des nichtlinearen Schwellenmodells werden in Tabelle 31 für das Merkmal HD-Grad dargestellt.

Tabelle 31: Varianzkomponenten und Heritabilitätsschätzwerte des Merkmals HD-Grad für Voll- (VG), väterliche (vHG) und mütterliche Halbgeschwister (mHG) im Schwellenmodell

Schätzwerte	Material			
	3	4	5	6
Vollgeschwisteranalyse				
Varianzkomponente (VG)	0,175	0,171	0,164	0,149
h^2	0,297	0,292	0,282	0,260
väterliche Halbgeschwisteranalyse				
Varianzkomponente (vHG)	0,032	0,023	0,014	0,030
h^2	0,110	0,078	0,046	0,106
mütterliche Halbgeschwisteranalyse				
Varianzkomponente (mHG)	0,142	0,148	0,150	0,119
h^2	0,484	0,506	0,517	0,415

Die Heritabilitätsschätzwerte beim nichtlinearen Schwellenmodell sind im Vergleich zu dem linearen Modell geringfügig kleiner. Aus der mütterlichen Komponente ergeben sich wie im linearen Modell die höchsten Heritabilitätsschätzwerte.

Für die Frequenzen der einzelnen HD-Grade ergeben sich unter dem nichtlinearen Schwellenmodell die in Tabelle 32 zusammengefaßten Heritabilitätsschätzwerte.

Tabelle 32: Heritabilitätsschätzwerte für Voll-, väterliche und mütterliche Halbgeschwister für die Frequenz einzelner HD-Grade

Merkmal	Material			
	3	4	5	6
Vollgeschwisteranalyse				
HD-0	0,159	0,137	0,139	0,142
HD-1	0,080	0,076	0,075	0,064
HD-2	0,098	0,084	0,084	0,085
HD-3	0,127	0,119	0,119	0,121
HD-4	0,112	0,128	0,102	0,082
väterliche Halbgeschwisteranalyse				
HD-0	0,058	0,033	0,042	0,109
HD-1	0,043	0,032	0,017	0,018
HD-2	0,041	0,019	0,011	0,035
HD-3	0,033	0,031	0,009	0,037
HD-4	0,056	0,030	0,019	0,015
mütterliche Halbgeschwisteranalyse				
HD-0	0,261	0,242	0,235	0,176
HD-1	0,117	0,120	0,134	0,110
HD-2	0,156	0,148	0,158	0,136
HD-3	0,222	0,207	0,230	0,205
HD-4	0,168	0,227	0,184	0,149

Im Vergleich zum linearen Modell liegen die Heritabilitätsschätzwerte unter dem nichtlinearen Schwellenmodell niedriger. Ein Großteil der Heritabilitätsschätzwerte unter dem nichtlinearen Modellansatz ist nur etwa halb so hoch wie im linearen Modell. Dagegen werden für das Merkmal HD-1 aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente im nichtlinearen Modell auch Heritabilitätsschätzwerte erhalten, während im linearen Modell die Heritabilitätsschätzwerte nicht bestimmbar sind.

6. DISKUSSION

Ziel der Arbeit ist es, genetische Unterschiede zwischen Voll- und Halbgeschwistern für das Merkmal Hüftgelenksdysplasie an der Deutschen Schäferhundepopulation in der Bundesrepublik Deutschland zu untersuchen.

Da Umwelteinflüsse von erheblicher Bedeutung für die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie sein können, werden systematische Umwelt- und genetische Effekte simultan geschätzt. Die Bedeutung der systematischen Effekte auf das Merkmal Hüftgelenksdysplasie wurde bereits an demselben Material in der Dissertation von Grußler (1989) dargestellt.

Da die Daten- und Zuchtstruktur in der Population des Deutschen Schäferhundes in der Bundesrepublik Deutschland die Trennung von genetischen und Umwelteffekten schwierig macht, wird eine Auswahl des Materials durchgeführt, um die Datenstruktur für eine genetisch-statistische Analyse zu verbessern. Das Ausgangsmaterial wird als Vergleichsdatensatz analysiert.

Die Auswertung der kategorialen HD-Daten erfolgte approximativ mit Hilfe von linearen Modellen und zum Vergleich fand das nichtlineare Schwellenmodell zur Analyse eines polygen vererbten Merkmals Verwendung, welches aber nur als kategoriales Merkmal erfaßt werden kann. Das Schwellenmodell ist der kategorialen Datenart besser angepaßt als das lineare Modell, da im Schwellenmodell die Heteroskedastizität der Daten berücksichtigt wird.

6.1. Systematische Umwelt- und genetische Einflüsse auf die Hüftgelenksdysplasie

Die Heritabilität stellt den zentralen Parameter für eine züchterische Beurteilung eines Merkmals dar. Sie gibt den additiven genetischen Varianzanteil an der Ausprägung eines Merkmals, in diesem Fall der Hüftgelenksdysplasie, wieder.

Die Heritabilitäten werden aus der Ähnlichkeit zwischen Voll- und Halbgeschwistern geschätzt. Da Umweltfaktoren einen erheblichen Einfluß auf die Ähnlichkeit zwischen den Geschwistern ausüben können, werden in dieser Arbeit Umwelt- und genetische Effekte simultan in einem gemischten Least-Square Modell und in einem Schwellenmodell geschätzt.

Von den Umweltfaktoren, deren Bedeutung bereits von Grußler (1989) bei demselben Hundematerial dargestellt wurde, erweisen sich in dieser Arbeit das

Geschlecht und das Röntgenalter als signifikant. Aber auch das Wurfjahr liegt nahe der Signifikanzgrenze von 5%.

Die Einflüsse des Prozentsatzes geröntgter Hunde pro Wurf, der Wurfseason, der Wurfgröße und des Geschlechtsverhältnisses im Wurf sind unbedeutend. Somit sind das Geschlecht, das Alter der Hunde beim Röntgen sowie das Wurfjahr im Gegensatz zu den übrigen, nicht signifikanten Umwelteinflüssen für die Schätzung von Heritabilitäten wichtig.

Geschlecht

Im Gegensatz zur Literatur (Hedhammer, 1976; Hedhammer u.a., 1979; Henricson u.a., 1966; Henricson und Olsson, 1959; Larsen und Corley, 1971; Leighton u.a., 1977; Priester und Mulvihill, 1972; Riser, 1975; Riser u.a., 1964; Robinson, 1982; Schlegel, 1961; Torklus und Stephani, 1967; Warkany 1971a und 1971b; Willis, 1984; Windisch, 1983), in der keine Signifikanz des Geschlechtes erwähnt wird, ist die HD-Frequenz in dieser Arbeit bei den Hündinnen niedriger als bei den Rüden.

Ursächlich dafür verantwortlich dürfte wohl das wesentlich geringere Gewicht der Hündinnen sein, das zu einem geringeren HD-Befall führt (Burns und Fraser, 1968; Hedhammer, 1976; Hedhammer u.a., 1974; Lust u.a., 1972, 1973 und 1978; Müller, 1988; Pfeffer, 1975; Priester und Mulvihill, 1972; Riser, 1963, 1964 und 1974; Riser u.a., 1964; Riser und Miller, 1966; Riser und Shirer, 1967; Schnelle, 1964; Willis, 1984).

Außerdem wird die Beurteilung der HD-Röntgenbilder bei den Rüden höchstwahrscheinlich etwas strenger als bei den Hündinnen durchgeführt, da Spitzenrüden sehr viel häufiger zur Zucht verwendet werden (bis zu 60 mal im Jahr) als Hündinnen (maximal 2 Würfe pro Jahr) und somit die Beeinflussung der HD-Situation durch die Rüden stärker ist.

Röntgenalter

Der Einfluß des Röntgenalters auf die HD ist signifikant, eine Tatsache, die auch im selben Ausmaß in der Literatur bestätigt wird (Bolz u.a., 1968; Freudiger, 1973; Henricson u.a., 1966; Jessen und Spurrell, 1973a und 1973b; Larsen und Corley, 1971; Lawson, 1963 und 1968; Leighton u.a., 1977; Libbey u.a., 1970; Lust, 1973; Lust u.a., 1973; Norberg, 1963; Riser, 1962 und 1963; Riser und Miller, 1966; Riser und Shirer, 1966; Schebitz, 1960; Townsend u.a., 1971; Willis, 1984).

Je jünger die Hunde bei der Röntgenaufnahme zur HD-Untersuchung sind, desto weniger dysplastische Merkmale lassen sich an den Hüftgelenken erkennen.

Gründe dafür könnten die steigende körperliche Belastung, die Zunahme des Körpergewichtes, eventuell auch die geringere Mineralstoffversorgung sein.

Wurfjahr

In der Deutschen Schäferhundezucht ist man bereits seit über 20 Jahren bestrebt, die HD-Situation zu verbessern. Die analysierten Wurfjahre der geröntgten Hunde haben trotz des kurzen Zeitraumes von etwa 3 bis 5 Jahren einen deutlichen Einfluß auf die HD.

Das Wurfjahr dürfte jedoch keinen reinen Umwelteffekt darstellen, da die Geburtsjahre der Väterruden und Mutterhündinnen in der Auswertung nicht berücksichtigt wurden. Somit kann ein genetischer Trend von den Vätern und Müttern auf den Effekt des Wurfjahres einwirken. Dies erscheint möglich, da ab dem Jahr 1980 in der Deutschen Schäferhundezucht nur noch Hunde angekört wurden, denen das "a" zuerkannt wurde, und somit sich die Vorselektion der Elterntiere bei einem gewissen Teil des untersuchten Materials verschärft hat. Aufgrund der Heritabilitätsschätzung über die Geburtsjahre der Eltern und nicht innerhalb der Geburtsjahre der Eltern, wie bei Windisch (1983), könnten die Heritabilitätsschätzwerte etwas überschätzt sein.

Genetische Effekte

Die Daten- und Zuchtstruktur beim Deutschen Schäferhund stellt das eigentliche Problem der Analyse dar. Im Ausgangsmaterial ($n=10595$) sind Vater- und Muttereffekt stark unbalanciert und kreuzklassifiziert. Durch die sehr ungleichmäßige Verteilung der Rüden auf die Mütter bei der Zuchtverwendung kann die Varianzkomponentenschätzung nicht mit einem kreuzklassifizierten Modell Vater x Mutter durchgeführt werden. 80% der Hündinnen wurden nur einmal angepaart, die restlichen 20% zwei- bzw. dreimal, weshalb sich eine Reduktion des Datenmaterials auf ein Material mit einer hierarchischen Struktur von Mutter innerhalb Vater anbot.

Das Hauptproblem bei der Heritabilitätsschätzung infolge der Datenstruktur zeigt sich in der schwierigen Trennbarkeit von Vater- und Mutter- bzw. Züchtereffekten sowie in der Vermengung von Mutter- und Züchter- bzw. Zwingereffekten. Der Einfluß des Röntgentierarztes ist ebenfalls in dem Muttereffekt enthalten. Der Effekt der Mutter ist bei dem vorliegenden Material des Deutschen Schäferhundes vom Zwingereffekt nicht zu trennen, da in einem Zwinger meist nur wenige Mütter vorhanden sind und häufig dieselben Rüden für die Zucht eingesetzt werden. Deshalb wurde versucht, durch eine entsprechende Auswahl des Datenmaterials das Problem anzugehen.

Die Schätzung der Heritabilitäten am Ausgangsmaterial mit der unbalancierten kreuzklassifizierten Struktur wurde durchgeführt, um sowohl ein Vergleichsmaterial zu den anderen reduzierten Datensätzen in dieser Arbeit als auch zur Literatur zu haben. Es fehlen Heritabilitätsschätzwerte für die in dieser Arbeit analysierten reduzierten Datensätze in der Literatur bis auf wenige Ausnahmen (Windisch, 1983). Eine zu strenge Reduzierung des Ausgangsmaterials ist jedoch problematisch, da dadurch das Material auf die Tiere beschränkt wird, die in der Zucht intensiv eingesetzt wurden.

Beim stark unbalancierten, kreuzklassifizierten Ausgangsmaterial wurde aus der Vollgeschwisterkomponente eine Heritabilität von $h^2 = 0,34$ geschätzt, aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente eine Heritabilität von $h^2 = 0,20$ und aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente eine Heritabilität von $h^2 = 0,49$.

Die entsprechenden Heritabilitätsschätzwerte bei den reduzierten Materialien 2 und 3 verändern sich nur geringfügig, mit Ausnahme der Heritabilität aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente. Diese sinkt von $h^2 = 0,20$ im Ausgangsmaterial auf $h^2 = 0,13$ in Material 3 ab, da die Varianz zwischen den Vätern durch die Bedingung, daß mindestens 2 Hündinnen an einen Vatterrüden angepaart sein müssen, reduziert wird. Da nur das Material 3 die Voraussetzungen für die Anwendung eines hierarchischen Modells erfüllt, sind die Heritabilitätsschätzwerte aus Material 3 den Schätzwerten aus Material 1 und 2 vorzuziehen.

Da bei dem vorliegenden Datensatz der Population des Deutschen Schäferhundes ein Vergleich der Väter und Mütter innerhalb Zwinger nicht möglich ist, wurde in dieser Arbeit versucht, eine Trennung der angepaarten Väter und Mütter über Zwingerklassen zu erzielen. Daraus resultieren weitere Materialreduktionen.

Durch Zuteilung von mindestens 3 bzw. 4 Zwingerklassen pro Vatterrüde ergeben sich aus der Vollgeschwisterkomponente die Heritabilitäten um $h^2 = 0,30$, aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente $h^2 = 0,10$ bzw. $h^2 = 0,05$ und aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente $h^2 = 0,53$ bzw. $h^2 = 0,54$.

Da die einzelnen Vaterrüden aufgrund der Materialreduktionen über mehrere Zwingerklassen verteilt sind, können verfälschende Umwelteffekte auf den Vätereffekt herauskorrigiert werden. Da nur Väter berücksichtigt werden, die in 3 oder 4 Zwingerklassen im Zuchteinsatz waren, werden die Mütter heterogener als im Ausgangsmaterial und dadurch steigt die Varianzkomponente für die Mütter an. Der starke Abfall der Heritabilität aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente in Material 5 könnte auch damit zusammenhängen, daß weitverbreitete Zuchtrüden genetisch homogener sind als die Gesamtpopulation.

Bei Reduktion des Materials 4 auf mindestens zwei Hündinnen pro Zwingerkategorie und drei Zwingerkategorien pro Rüde sinkt der Materialumfang um ca. 60% gegenüber dem Ausgangsmaterial auf 4132 geröntgte Deutsche Schäferhunde in Material 6 ab.

In diesem Material steigt die Heritabilität aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente im Vergleich zu den Heritabilitäten in Material 4 und 5 an, die Heritabilität aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente fällt deutlich ab.

Bei einem Vergleich der Hündinnen in derselben Zwingerkategorie können die Umwelteffekte durch den Züchter zu einem bestimmten Ausmaß eliminiert werden. Die Analyse des Materials 6 zeigt damit, daß die Varianzkomponenten aus der mütterlichen Halbgeschwisteranalyse für die Datensätze 1 bis 5 überschätzt sind.

Die Frage, ob innerhalb einer Zwingerkategorie die Verwandtschaft der Mutterhündinnen höher ist als im Populationsdurchschnitt und es dadurch zu einem Absinken der Varianzkomponente für die Mütter kommt, kann nicht geklärt werden. Dies erscheint aber nicht sehr wahrscheinlich, da innerhalb Zwingerkategorien verschiedene Zwinger zusammengefaßt wurden. Auch ist die Vorselektion der Zuchttiere auf HD-Freiheit sehr streng, so daß die gezielte Auswahl von HD-freien Zuchttieren aus verwandten Linien durch bestimmte Züchter eher unwahrscheinlich ist.

Die aussagekräftigste Geschwisterkomponente ist wegen der starken Vermengung der Mutter- und Zwingereffekte die väterliche Halbgeschwisterkomponente.

Von den in dieser Arbeit berücksichtigten 6 Datensätzen erscheint das Material 6 mit den Bedingungen mindestens 3 Zwingerkategorien pro Rüde, mindestens

2 geröntgte Hunde pro Wurf und mindestens 2 Hündinnen pro Zwingerklassse die aussagekräftigsten Schätzwerte zu liefern. Ein Material mit mindestens vier berücksichtigten Zwingerklassen pro Rüde und mindestens zwei Hündinnen pro Zwingerklassse oder eine noch strengere Materialauswahl ist wegen des zu geringen Materialumfanges nicht möglich.

Die Reduktion des ursprünglichen Materialumfanges auf ca. 40% stellt jedoch ein Problem dar. Die Heritabilitäten werden nur aufgrund stark in der Zucht verbreiteter Rüden geschätzt und auch die teilweise Vermengung des Muttereffektes mit dem Tierarzt- und Zwingereffekt sind problematisch zu beurteilen.

Der gemeinsame Umwelteinfluß auf die im selben Zwinger aufgezogenen Welpen durch dieselbe Bewegungsmöglichkeiten, dasselbe Training, dieselbe Fütterung der Welpen sowie der Muttertiere während der Gravidität und Laktation und durch Ähnliches dürfte eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Die Gleichsetzung der mütterlichen Halbgewisterkomponente mit einem umweltbedingten Einfluß läßt lediglich eine Heritabilitätsschätzung aus der väterlichen Halbgewisterkomponente für die 6 verschiedenen Datensätze zu.

Durch eine teilweise oder vollständige Eliminierung der mütterlichen Halbgewisterkomponente ergibt sich eine Berechnung der Heritabilität aus der väterlichen Halbgewisterkomponente aus der Formel:

$$h_{vHG}^2 = \frac{4 \sigma_{vHG}^2}{\sigma_p^2}$$

wobei bei vollständiger Eliminierung der mütterlichen Halbgewisterkomponente $\sigma_p^2 = \sigma_{vHG}^2 + \sigma_e^2$,

bei Gleichsetzung von väterlichen und mütterlichen Halbgewisterkomponenten $\sigma_p^2 = 2\sigma_{vHG}^2 + \sigma_e^2$;

Die Heritabilitätsschätzwerte aus den väterlichen Halbgewistern nehmen in dieser Modellrechnung für jeden Datensatz bei vollständiger Eliminierung der mütterlichen Halbgewisterkomponente um ca. 10-15% zu und bei unvollständiger Eliminierung um ca. 5-10%.

In einer weiteren Untersuchung wurden Heritabilitäten für die einzelnen HD-Befunde ("normal", "fast normal", "noch zugelassen", "mittlere HD", "schwere HD") geschätzt.

Es sollte der HD-Grad, der die größte genetische Variation besitzt, gefunden werden.

Auffällig ist die für alle 6 verschiedenen Datensätze gültige Tatsache, daß die Heritabilität für den HD-Grad "normal" den größten Wert darstellt. Die niedrigsten Heritabilitätswerte ergeben sich für die HD-Befunde "fast normal" und "noch zugelassen".

Somit ist die genetische Variation für den HD-Befund "normal" am deutlichsten und ein genetisch HD-frei veranlagter Hund dürfte wohl weniger durch Umwelteinflüsse beeinträchtigt werden als ein HD-verdächtiger Hund, dessen Hüftgelenke sich leichter entsprechend positiver oder negativer Umweltbedingungen verändern können.

Die Anwendung des nichtlinearen Schwellenmodells auf die Analyse in dieser Arbeit ergibt für das Merkmal HD-Grad nur unwesentlich geringere Heritabilitätsschätzwerte im Vergleich zum linearen Modell. Aufgrund der Berücksichtigung der Heteroskedastizität der Daten und einer damit bedingten Dämpfung von verzerrenden Einflüssen von Untergruppen mit extremen Frequenzen im nichtlinearen Modell sinken insbesondere die Heritabilitäten für die einzelnen HD-Grade ab.

Somit ist die Anwendung des nichtlinearen Schwellenmodells wegen der aussagekräftigeren und besseren Heritabilitätsschätzwerte, insbesondere bei der Analyse der einzelnen HD-Grade, empfehlenswert. Für das Merkmal HD-Grad bringt das Schwellenmodell jedoch keine wesentlichen Vorteile gegenüber dem linearen Modell.

Die in der Literatur meist fehlenden Angaben über die Datenstruktur erschweren einen Vergleich der Heritabilitätsschätzwerte mit anderen Analysen erheblich. Es handelt sich jedoch in aller Regel um Datenmaterialien mit stark unbalanciertem kreuzklassifizierten Design, weshalb auch in dieser Arbeit die Heritabilitäten aus dem Ausgangsmaterial für einen direkten Literaturvergleich geschätzt wurden. Ebenso bleiben die erfaßten HD-Grade und die Geschwisterkomponenten, aus denen die Heritabilitäten ermittelt wurden, häufig in der Literatur unerwähnt.

In der Literatur findet man zumeist Heritabilitätsschätzwerte von Deutschen Schäferhunden vor.

Börnfors u.a. (1964) schätzten eine Heritabilität von $h^2 = 0,60$, Brass (1972) eine Heritabilität von $h^2 = 0,50-0,60$, Hedhammer (1976) von $h^2 = 0,40-0,45$, Henricson u.a. (1967b) von $h^2 = 0,40-0,50$. Diese Heritabilitätsschätzwerte stimmen in der Größenordnung mit den Heritabilitätsschätzwerten aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente in dieser Arbeit überein.

Hedhammer u.a. (1976) sowie Hedhammer und Olsson (1973) schätzen eine Heritabilität von $h^2 = 0,40$ aus der väterlichen und $h^2 = 0,43$ aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente, Jessen und Spurrell (1972b, 1973a und 1973b) von $h^2 = 0,30$ aus der väterlichen und $h^2 = 0,18$ aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente. Von diesen Werten liegt lediglich der Schätzwert von Jessen und Spurrell (1972b, 1973a und 1973b) aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente in etwa derselben Höhe wie in dieser Arbeit.

Henricson u.a. (1966) berücksichtigten alle HD-Grade bei ihrer Analyse und erhielten einen Heritabilitätsschätzwert von $h^2 = 0,42$ und für die HD-Grade II-IV einen Heritabilitätsschätzwert von $h^2 = 0,64$.

Brass (1978a und 1978b) gibt einen Wert von $h^2 = 0,33$ an, Henricson u.a. (1973) sowie Kasstroem und Olsson (1973) veröffentlichten Werte von $h^2 = 0,20-0,30$.

Die Werte von Olsson (1977) mit $h^2 = 0,25-0,50$ stimmen mit den Schätzwerten dieser Arbeit aus allen drei Geschwisterkomponenten überein.

Windisch (1983) schätzte in ihrer Arbeit für den Boxer bei einem nach hierarchischem Design strukturierten Material ähnliche Heritabilitäten: $h^2 = 0,30$ aus der Vollgeschwisterkomponente, $h^2 = 0,20$ aus der väterlichen Halbgeschwister- und $h^2 = 0,39$ aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente.

Ein Vergleich zwischen den in der Literatur angegebenen Heritabilitätsschätzwerten und den aussagekräftigen Heritabilitätsschätzwerten aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente bei Material 6 zeigt, daß in dieser Arbeit niedrigere Heritabilitätsschätzwerte für die HD gefunden wurden. Für das untersuchte Material aus der Population des Deutschen Schäferhundes liegt die Heritabilität für das Merkmal HD im Bereich von $h^2 = 0,11$ bis $h^2 = 0,12$.

Eine Unterschätzung der Heritabilität kann aus der Vorselektion der Elterntiere zur Zucht sowie der gezielten Auswahl von Hunden zum Röntgen für die HD-Untersuchung resultieren.

In der Deutschen Schäferhundezucht werden die Vattertiere für die Zuchtauswahl streng selektiert. Zur Zucht werden in erster Linie die auf Zuchtschauen bestplatzierten Rüden und Rüden mit bester Leistungsveranlagung eingesetzt. Spitzenplatzierungen jedoch können nur von Rüden erreicht werden, in deren Ahnentafel der sogenannte "a"-Stempel eingetragen ist, d.h. der HD-Befund dieser Rüden lautet "normal", "fast normal" oder "noch zugelassen". Seit dem Jahr 1980 dürfen nur noch Hunde mit zuerkannten "a" angekört werden. Desweiteren sind die meisten in der Spitzengruppe vertretenen Rüden HD-frei. Somit werden vor allem Vatterrüden mit normalen Hüftgelenken zur Zucht verwendet.

Auch bei den Mutterhündinnen findet eine Zuchtauswahl nach HD-Freiheit, wenn auch nicht so streng wie bei den Rüden, statt.

Aufgrund des sogenannten Vorröntgens unter 12 Monaten und aufgrund der Tatsache, daß Röntgenbilder von Hunden mit Verdacht auf HD oder HD-Befall von Tierärzten auf die Bitte der Tierbesitzer hin nicht zur zentralen Begutachtungsstelle nach Hannover zur Auswertung geschickt werden, ergibt sich ebenfalls ein verzerrtes Bild für die Heritabilitätsschätzung. Diese verzerrenden Einflüsse auf die Heritabilitätsschätzung sind jedoch in keiner Populationsanalyse auszuschließen, da der Zuchtverein keine Vorschriften über die Auswahl von Geschwistern oder Nachkommen von Zuchttieren zur HD-Untersuchung macht.

6.3. Schlußfolgerungen für die Zucht

Trotz des seit nunmehr über 20 Jahren seitens des Vereins für Deutsche Schäferhunde durchgeführten HD-Bekämpfungsverfahrens ist noch eine genügend große genetische Variation vorhanden. Somit kann aufgrund der in dieser Arbeit geschätzten Heritabilitäten eine Zucht der Deutschen Schäferhunde auf HD-Freiheit befürwortet werden.

Eine standardisierte Röntgenaufnahmetechnik für die HD-Aufnahmen stellt die Grundvoraussetzung für eine zuverlässige Beurteilung der HD-Situation eines jeden Hundes und für eine erfolgversprechende Zucht auf HD-Freiheit dar. Hierbei sei nochmals kurz auf die korrekte, absolut symmetrische Lagerung,

die Bildschärfe, das Eindrehen der Hinterextremitäten und die Kennzeichnung des Bildes bei einem sedierten Hund verwiesen.

Eine zentrale Begutachtungsstelle für alle Röntgenaufnahmen, wie sie der Verein für Deutsche Schäferhunde bereits seit Beginn seines HD-Bekämpfungsverfahrens in der tierärztlichen Hochschule in Hannover hat, erscheint in Anbetracht der hohen Anzahl der pro Jahr geröntgten Deutschen Schäferhunde (ca. 10000 Hunde) sehr sinnvoll.

Zur Verbesserung der Merkmalserfassung sollte aufgrund der Verschlechterung der HD-Befunde mit zunehmendem Alter ein späterer Röntgenzeitpunkt als das derzeit gültige Mindeströntgenalter von 12 Monaten in Erwägung gezogen werden. Eine andere Möglichkeit, den Einfluß des Röntgenalters mitzuberücksichtigen, wäre die Anfertigung einer zweiten Röntgenaufnahme nach einer bestimmten Zeit. Je nach Veränderung der Hüftgelenke während des Zeitintervalls zwischen der Anfertigung der beiden Röntgenaufnahmen könnten bestimmte Zuchtbedingungen an die Hunde gestellt werden, beispielsweise daß Hunde mit der endgültigen Befundung der Hüfte "noch zugelassen" beim Wiederholungsrontgen nur mit Hunden mit "normalem" Hüftgelenksdysplasie-Befund gepaart werden dürften.

Die Verwendung von Verwandtschaftsinformationen neben der Eigenleistung (HD-Befund) ist eine sinnvolle züchterische Maßnahme. Eltern, Voll- und Halbgeschwister stellen wertvolle Informationsquellen dar, wodurch bestimmte Anteile von Umwelteinflüssen auf ein Einzeltier ausgeschaltet werden können. Insbesondere bei väterlichen Halbgeschwistern können verzerrende Umwelteinflüsse, wie z.B. Zwingereinflüsse, weitgehend ausgeschaltet werden.

Desweiteren liegen diese Informationen bereits zur Zeit des erstmöglichen Zuchteinsatzes vor und können durch die Hauptgeschäftsstelle des SV zusammengestellt werden.

Eine Veröffentlichung der HD-Befunde sämtlicher geröntgter Hunde durch den SV wäre eine wesentliche Erleichterung bei der Zuchtpartnerwahl für alle Züchter und die Grundlage zu einer weiteren deutlichen Verbesserung der HD-Situation beim Deutschen Schäferhund, vor allem eben aufgrund der Möglichkeit der umfassenden Verwandteninformation.

Die Nachkommenprüfung, wie sie in der Nutztierzucht Verwendung findet, würde eine Vervollständigung der Verwandtschaftsinformationen darstellen. We-

gen des langen Generationsintervalls beim Hund erscheint die Nachkommenprüfung jedoch als wenig praktikabel.

Dem Verein für Deutsche Schäferhunde wird eine Zuchtwertschätzung auf der Basis von Verwandteninformationen vorgeschlagen.

Die Durchführung der Zuchtwertschätzung sollte nach folgenden Gesichtspunkten erfolgen:

1. Die Einflüsse von Geschlecht, Röntgenalter und Wurfjahr müssen in die Zuchtwertschätzung einbezogen werden. Auch die Effekte der Geburtsjahre der Elterntiere sollten berücksichtigt werden.
2. Empfehlenswert ist ein "Animal Model", in dem die Verwandtschaftsstruktur und genetische Gruppen berücksichtigt werden.
3. Im Selektionsmerkmal sollten alle HD-Befunde berücksichtigt werden.
4. Zur Heritabilitäts- und Zuchtwertschätzung sollte wegen der besseren Schätzwerte ein nichtlineares Schwellenmodell verwendet werden.
5. Die Zuchtwertschätzung ist nur über eine EDV-Anlage zu verwirklichen.

Die Genauigkeit der Zuchtwertschätzung hängt von der Anzahl von Informationen ab. Tabelle 33 zeigt die Genauigkeit des Selektionsindex (r_{AI}) bei verschiedenen Informationsquellen für die Zuchtwertschätzung sowie für unterschiedlich hohe Heritabilitäten des HD-Grades.

Tabelle 33: Erwartete Genauigkeit des Selektionsindex (r_{AI}) bei verschiedenen Informationsquellen für die Zuchtwertschätzung sowie unterschiedlich hoher Heritabilität des HD-Grades

Informationsquellen	r_{AI} Heritabilität	
	0,10	0,20
Eigenleistung	0,32	0,45
Eigenleistung, Mutter, Vater	0,38	0,52
Eigenleistung, Halbgeschwister (n=5)	0,35	0,48
Eigenleistung, Vollgeschwister (n=5)	0,43	0,56
Eigenleistung, Nachkommen (n=5)	0,44	0,58
Eigenleistung, Mutter, Vater, Halbgeschwister (n=5)	0,45	0,54
Eigenleistung, Mutter, Vater, Vollgeschwister (n=5)	0,46	0,59
Eigenleistung, Mutter, Vater, Nachkommen (n=5)	0,48	0,62
Eigenleistung, Mutter, Vater, Voll- (n=5) und Halbgeschwister (n=5), Nachkommen (n=5)	0,56	0,68

7. Zusammenfassung

Es werden in der Arbeit die HD-Befunde von 14665 Deutschen Schäferhunden aus knapp 2 Jahren erfaßt. Von 10595 Hunden sind die Elterntiere miterfaßt und mindestens 2 Hunde pro Wurf röntgenologisch auf HD untersucht.

Für die Analyse der HD-Befunde werden gemischte Least-Square Modelle und nichtlineare Schwellenmodelle angewandt. In den Modellen werden folgende Effekte berücksichtigt: die zufälligen Effekte des Vaters und der Mutter, die fixen Effekte von Röntgenalter, Geschlecht des Hundes, Wurfjahr und Wurfseason des Hundes, Wurfgröße, Prozentsatz geröntgter Hunde pro Wurf und Geschlechtsverhältnis der Hunde im Wurf.

In der Varianzanalyse erweisen sich die systematischen Einflüsse des Vaters, der Mutter, des Geschlechts, des Röntgenalters sowie des Wurfjahres als signifikant.

Die Heritabilitäten werden aus den Vollgeschwister-, mütterlichen und väterlichen Halbgeschwisterkomponenten geschätzt.

Für das nach dem hierarchischem Design strukturierte Datenmaterial (Mutter innerhalb Vater) wird aus der Vollgeschwisterkomponente eine Heritabilität von 34%, aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente eine Heritabilität von 20% und aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente eine Heritabilität von 49% für die in dem Merkmal HD-Grad zusammengefaßten HD-Befunde geschätzt.

Unter Berücksichtigung von mindestens 3 bzw. 4 Zwingerklassen pro verwendeten Vaterrüden und einer Materialreduktion auf 5714 bzw. 4778 Hunde ergibt sich eine Heritabilität von 32% bzw. 29% aus der Vollgeschwisterkomponente, von 10% bzw. 5% aus der väterlichen und jeweils 54% aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente für das Merkmal HD-Grad.

Eine weitere Materialreduktion auf 4132 Hunde erfolgt durch die Bedingungen von mindestens 3 Zwingerklassen pro Vaterrüden und mindestens 2 Mutterhündinnen pro Zwingerkategorie. Die Heritabilität aus der Vollgeschwisterkomponente wird auf 28%, aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente auf 12% und aus der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente auf 44% geschätzt.

Bei Gleichsetzung der mütterlichen Halbgeschwisterkomponente mit dem umweltbedingten Einfluß ergibt sich beim hierarchischen Design aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente eine Heritabilität von 15%.

Heritabilitäten werden auch für die einzelnen HD-Befunde geschätzt. Im Material mit dem hierarchischen Design ergeben sich aus der väterlichen Halbgeschwisterkomponente im nichtlinearen Schwellenmodell folgende Schätzwerte: eine Heritabilität von 15,9% für den HD-Befund "normal", eine Heritabilität 8,0% für den HD-Befund "fast normal", eine Heritabilität von 9,8% für den Befund "noch zugelassen", eine Heritabilität von 12,7% für "mittlere HD" und eine Heritabilität von 11,2% für "schwere HD".

Bei der Anwendung von einem linearen Modell für die Analyse der einzelnen HD-Befunde ergeben sich im Vergleich zum Schwellenmodell i.d.R. höhere Heritabilitätsschätzwerte, die durch die Heteroskedastizität der Daten bedingt sind. Deshalb sollte das Schwellenmodell zur Schätzung von Populationsparametern für die Hüftgelenksdysplasie bevorzugt werden.

Für Zuchtprogramme gegen die Hüftgelenksdysplasie können folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

- Wiederholung der Röntgenuntersuchung im Abstand von einem Jahr oder ein Mindeströntgenalter von 18 Monaten sind für eine sichere Diagnose nötig.
- Genetische Populationsparameter sollten routinemäßig geschätzt werden.
- Die Zuchtwertschätzung für die Hüftgelenksdysplasiegrade sollte obligatorisch zumindest für die Rüden durchgeführt werden.
- Folgende Informationen sollten in der Zuchtwertschätzung enthalten sein: Eigenleistung, Eltern, Geschwister und Nachkommenleistung, sobald verfügbar.

8. Summary

Genetic statistical analysis of hip dysplasia in Alsations (Deutsche Schäferhunde)

In this paper the hip rating scores of 14665 German Shepherd Dogs from nearly two years are recorded. The parents of 10595 dogs have been registered and at least 2 dogs from each litter have been examined radiologically for hip dysplasia (HD).

To analyse the hip rating scores mixed least-square models and nonlinear threshold-models have been applied. The following effects are regarded in the models: random effects of the sire and the dam, the fixed effects of age at X-raying, sex of the dog, year and season of litter of the dog, litter size, percentage of X-rayed dogs in each litter and sex ratio in the litters.

The analysis of variance showed the following significant systematic influences: sire, dam, sex, age at X-raying and year of birth.

Heritabilities are estimated by variance components of full sibs and paternal and maternal half sibs.

The analysis of total hip ratings with hierarchical design (dams within sire) shows the following heritability estimates: 34% from the full sib component, 20% from the paternal half sib component and 49% from the maternal half sib component.

In further analysis data restrictions are applied in order to take account from the kennel effect. By fixing a minimum of 3 or 4 kennel classes per sire data are reduced to 5714 or 4778 dogs. Heritability estimates using the restricted material are as follows: 32% (3 kennel classes) or 29% (4 kennel classes) from the full sib component, 10% (3 kennel classes) or 5% (4 kennel classes) from the paternal half sib component and 54% (3 and 4 kennel classes) from the maternal half sib component for the characteristic hip rating.

A further data restriction with the limit of 3 kennel classes per sire and 2 dams per kennel class leads to a reduction to 4132 animals. The heritability from the full sib component is estimated 28%, from the paternal half sib component 12% and from the maternal half sib component 44%.

Assuming that the maternal half sib component is completely caused by the environment the estimation of heritability from the paternal half sib component increases to 15% in the hierarchical design.

Heritabilities are also estimated for the individual hip rating scores. Using a hierarchical design the following heritability estimates are found (paternal half sib component in the nonlinear model): 15,9% for the hip rating score "normal", 8,0% for the hip rating score "nearly normal", 9,8% for the rating score "acceptable", 12,7% for "medium hip dysplasia" and 11,2% for "severe hip dysplasia".

Results of analysis with the lineare model are higher as compared to the threshold-model which is caused by the heteroscedasticity of the data. Thus, the threshold-model should be prepared for the estimation of genetic population parameters for hip dysplasia scores.

The conclusions for planning and running breeding programmes against hip dysplasia are as follows:

- X-ray examinations of the hip joints and diagnosis of hip dysplasia by a central office are essential for accurate recording hip dysplasia in the population.
- Repeated X-ray tests in a period of about 1 year or a minimum age of 18 months are necessary for reliable diagnoses.
- Genetic population parameters should be estimated routinely.
- The estimation of breeding values for hip dysplasia scores should be obligatory at least for male breeding animals.
- The following informations should be included in the breeding value: own performance, parents, sibs and progeny as soon as available.

9. LITERATURVERZEICHNIS

ABBOTT, H. (1959): Breeders report on congenital hip dysplasia in the German Shepherd Dog.

The Shepherd Dog Rev. 37, 18

ADAMS, E.W. (1956): Hereditary deafness in a family of Foxhounds.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 302-303

ALLEN, G. und NICHOLAS, F. (1975): The current status of hip dysplasia in New South Wales.
Otter tales, 18-21

ANDREN, L. (1962): Pelvic instability in newborns with special reference to congenital dislocation of the hip and hormonal factors.
Acta Radiol. Suppl., 212

ANON (1971): Presenting a slightly different view of canine hip dysplasia.
Pure-Bred Dogs, Nr. 10/71, 26-28

BANKS, W.C. (1955): Acetabular dysplasia and femoral head subluxation.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 127, 57-58

BARDENS, J.W. (1973a): Joint laxity as hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664

BARDENS, J.W. (1973b): Palpation for the detection of joint laxity.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 645-649

BARDENS, J.W. und HARDWICK, H. (1968): New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia.
Vet. Med. Small Animal Clin. 63, 238-245

BERGE, E. (1936): Über die Arthritis deformans beim Fohlen.

Berl. tierärztl. Wschr. 52, 645-649

BERGE, E. (1957): Die angeborene Hüftgelenksdysplasie beim Hund.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 509-513

BEUING, R. und SIMIANER, H. (1985): Zuchtwertschätzung für die Disposition zur Hüftgelenksdysplasie beim Hund unter der Berücksichtigung aller Verwandtschaften.

Vortrag, gehalten auf der Tagung der Gesellschaft für Tierzuchtwissenschaft und der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde e.V. am 19./20. Sept. 1985 in Bonn

BÖHME, R., SCHÖNFELDER, E. und SCHLAAF, S. (1978): Prognostische Untersuchungen zur Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund in der DDR.

Mh. Vet. Med. 33, 93-96

BÖRNFORS, S., PALSSON, K. und SKUDE, G. (1964): Hereditary aspects of hip dysplasia in German Shepherd Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 15-20

BOLZ, W., DIETZ, O., SCHLEITER, H. und TEUSCHER, R. (1968): Lehrbuch der speziellen Veterinärchirurgie, Teil II.

G. Fischer Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 410-416

BRASS, W. (1972): Prof. Brass sprach über HD.

SV-Zeitung Nr. 4/72, 280-282

BRASS, W. (1978a und 1978b): Wo stehen wir bei der Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie?

SV-Zeitung Nr. 6/78, 488-492 und Nr. 7/78, 572-575

BRASS, W. (1983): Tiermedizin: Das alte und neue Problem HD.

SV-Zeitung Nr. 2/83, 55-57

BRASS, W., FREUDIGER, U., MÜLLER, L.F., PAATSAMA, S., VELDEN, N.A. VAN DER und WATERING, C.C. VAN DER (1978): Bericht der Hüftgelenksdysplasie-Kommission.

Kleintierpraxis 23, 169-180

BURNS, M. und FRASER, M.N. (1968): Die Vererbung des Hundes: Grundlagen einer erfolgreichen Hundezucht.

Oertel und Spörer, Reutlingen, 1. Auflage, 122-129

CARNAHAN, D.L., GUFFY, M.M., HIBBS, C.M. und LEIPOLD, H.W. (1968): Hip dysplasia in Hereford Cattle.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 152, 1150-1157

CHRISTOPH, H.J. (1964): Röntgenologische Untersuchungen zur Feststellung der angeborenen Dysplasie des Hüftgelenkes beim Deutschen Schäferhund.

Landwirtschaftl. Zbl. IV, 1900

CHRISTOPH, H.J. (1973): Abriß der Hundekrankheiten.

G. Fischer Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 496-497

CHRISTOPH, H.J., ARNOLD, P., WENTEL, U.D. und ALBRECHT, G. (1969):

Hüftgelenksuntersuchungen bei Dingos (*Canis dingo*), Blaufüchsen (*Alopex lagopus*) und Füchsen (*Vulpes vulpes*).

Mh. Vet. Med. 24, 784-786

CORLEY, E.A., SUTHERLAND, T.M. und CARLSON, W.D. (1968): Genetic aspects of canine elbow dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 153, 543-547

DE PUGH, R.B. (1956): Growth and development.

J. Canine Genet. 9, 7-30

DISTL, O., WINDISCH, E. und KRÄUSSLICH, H. (1985): Zur Verbreitung und Erbllichkeit der Hüftgelenksdysplasie bei den Huncerassen Hovawart und Boxer in der Bundesrepublik Deutschland.

Zbl. Vet. Med. A, 551-560

DÖNGES, K. (1940): Fragen zur erblichen Bedingtheit der sog. Luxatio coxae congenita.

Köln: Diss. med.

ECKSTEIN, H. (1970): Das Verhalten der alkalischen Phosphatase im Serum von Hunden mit Hüftgelenksdysplasie.

München: Diss. med. vet.

FABER, A. (1937a): Erbbiologische Untersuchungen über die Anlagen zur angeborenen Hüftverrenkung.

Z. Orthop. 66, 140-166

FABER, A. (1937b): Erbbiologische Untersuchungen zur angeborenen Hüftverrenkung.

G. Thieme Verlag, Leipzig, 1. Auflage

FABER, A. (1938): Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung.

G. Thieme Verlag, Leipzig, 1. Auflage

FELLNER, F. und KARSAI, F.A. (1967): Feststellungen der erbbedingten Hüftgelenksdysplasie der Hunde in Ungarn.

Landwirtschaftl. Zbl. IV, 1622-1623

FREUDIGER, U. (1973): Über die Zuverlässigkeit des Vorröntgens zur Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie.

Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 507-515

FREUDIGER, U., SCHÄRER, V., BUSER, J.C. und MÜHLEBACH, R. (1973a): Die Hüftgelenksdysplasie, Bekämpfungsverfahren und Frequenz bei verschiedenen Rassen.

Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 69-73

FREUDIGER, U., SCHÄRER, V., BUSER, J.C. und MÜHLEBACH, R. (1973b): Die Resultate der Hüftgelenksdysplasie-Bekämpfung beim Detuschen Schäferhund in der Zeit von 1965-1972.

Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 169-173

FRITSCH, R. (1962): Zur Narkoseindikation bei kleinen Haustieren.
Kleintierpraxis 7, 55-59

FUNK, W. (1964a): Dysplasie.
SV-Zeitung Nr. 8/64, 549-552

FUNK, W. (1964b): Zur Dysplasie.
SV-Zeitung Nr. 11/64, 785-792

GIARDINA, J.F. und MCCARTHY, A.W.JR. (1971): Hip palpation: Evaluation
of a technic for early determination of predysplastic dogs.
Vet. Med. Small Animal Clin. 66, 878-882

GIEBEL, W. (1969): "Auswertung der HD-Kartei".
SV-Zeitung Nr. 10/69, 666-670

GIEBEL, W. (1980): Probleme.
SV-Zeitung Nr. 8/80, 727-729

GROUND, O.V., HAGEDORN, A.L. und HOFFMANN, R.A. (1955): Research report
on hereditary subluxation.
J. Canine Genet. 8, 1-23

GRUSSLER, W. (1989): Analyse von systematischen Umwelteinflüssen auf die
Hüftgelenkdysplasie beim Deutschen Schäferhund in der Bundesrepublik
Deutschland.
München: Diss. med. vet.

GUSTAFSSON, P.O. (1968): Hip dysplasia in the Greyhound: A study of
estradiol induced skeletal changes.
J. Amer. Vet. Radiol. Soc. 9, 47-56

GUSTAFSSON, P.O. und BELLING, C.G. (1969): Estradiol induced changes in
Beagle Pups: Effect of prenatal and postnatal administration.
Endocrinology 85, 481-491

GUSTAFSSON, P.O., KASSTROEM, H., OLSSON, S.E. und SUZUKI, K. (1972a): Growth and remodeling of the hip joint and proximal femur in adolescent dogs. An investigation with special reference to hip dysplasia and estradiol induced changes.

Acta Radiol. Suppl., 3-5

GUSTAFSSON, P.O., KASSTROEM, H., OLSSON, S.E. und WENNMANN, R. (1972b): Skeletal development and sexual maturation in German Shepherds, Greyhounds and their crossbred offspring. An investigation with special reference to hip dysplasia.

Acta Radiol. Suppl., 187-190

HAMORI, D. (1985): Constitutional disorders and hereditary diseases in domestic animals.

Publishing Company, New York, 1. Auflage, 29, 30, 91, 567-568

HARTUNG, K. (1966): Zur Hüftgelenkdysplasie.

Berl. Münchn. Tierärztl. Wschr. 79, 477-480

HARVILLE, D.A. und R.W. MEE (1984): A mixed-model procedure for analyzing ordered categorical data.

Biometrics 40, 393-408

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1965): Mitteilung über neue Bestimmungen.

SV-Zeitung Nr. 6/65

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1966a): Zusammenfassung der wichtigsten Beschlüsse und Festlegungen der am 15., 16. und 17. April 1966 stattgefundenen Sitzungen.

SV-Zeitung Nr. 5/66

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1966b, 1966c und 1967): Zusammenfassung aller vom SV zum HD-Röntgen zugelassenen praktischen Tierärzte und Röntgenstellen.

SV-Zeitungen Nr. 11/66, 12/66 und 1/67

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG
(1988): Persönliche Mitteilungen

HAYES, H.M.JR., WILSON, G.P. und BURT, K.J. (1979): Feline hip dysplasia.

J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 15, 447-448

HECKER, H. (1981): Die Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Wachtelhund.
Zuchtbuch Deutscher Wachtelhunde, Band 1981

HEDHAMMER, A. (1976): Hip dysplasia and temperament. Inheritance or environment.

Svensk. Vet. 28, 1057-1064

HEDHAMMER, A. und OLSSON, S.E. (1973): Canine hip dysplasia: Study of heritability in 401 litters of German Shephard Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 174, 1012-1016

HEDHAMMER, A., OLSSON, S.E., ANDERSSON, S.A., PERSSON, L., PETTERSSON, L., OLAUSSON, A. und SUNDGREN, P.E. (1979): Canine hip dysplasia: A study of heritability in 401 litters of German Shepherd Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 174, 1012-1016

HEDHAMMER, A., WU, F. und KROOK, L. (1974): Discussion - overnutrition and skeletal disease.

Cornell Vet. 64, 113-127

HEIN, H.E. (1963): Abnormalities and defects in pedigree dogs II.

Hereditary aspects of hip dysplasia.

J. Small Animal Practice 4, 457-462

HENRICSON, B. (1965): Genetische Untersuchungen der Hüftgelenksdysplasie des Deutschen Schäferhundes.

Vortrag, gehalten auf dem Symposium "Hüftgelenksdysplasie beim Hund" zur 175-Jahr-Feier der Vet. Med. Fak. Berlin, 26.6.65

HENRICSON, B. (1967a): Erfahrungen über die gegen die Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie in Schweden getroffenen Maßnahmen.
Kleintierpraxis 12, 189-190

HENRICSON, B. (1967b): Statistische und genetische Untersuchungen über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Kleintierpraxis 12, 187-189

HENRICSON, B., LJUNGREN, G. und OLSSON, S.E. (1972): Canine hip dysplasia in Sweden. Incidence and genetics.
Acta Radiol. Suppl., 175-180

HENRICSON, B., LJUNGREN, G., OLSSON, S.E. und KASSTROEM, H. (1973): Hip dysplasia in Sweden. Controlled breeding program.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 667-668

HENRICSON, B., NORBERG, I. und OLSSON, S.E. (1965): Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Nord. Veterinärmed. 17, 118-131

HENRICSON, B., NORBERG, I. und OLSSON, S.E. (1966): On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: A comparative review.
J. Small Animal Practice 7, 673-688

HENRICSON, B. und OLSSON, S.E. (1959): Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd Dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 207-210

HENRY, J.D.JR. und PARK, R.D. (1973): Wedge technique for demonstration of coxofemoral joint laxity in the dog.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 666-667

HILGENREINER, H. (1925a): Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung.
Med. Klin. 21, 1385-1388

HILGENREINER, H. (1925b): Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung.

Med. Klin. 38, 1425-1429

HODGEMAN, S.F. (1963): Abnormalities and defects in pedigree dog I. An investigation into existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles.

J. Small Animal Practice 4, 447-456

HOFFMAN, G., REIHER, K. und SCHNEIDER, E. (1971): Die Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie unter den Hunderassen in der DDR.

Berlin, Diplomarbeit

HOFMEYER, C.F.B. (1963): Acetabular dysplasia in the dog.

S. Afr. J. Lab. Clin. Med., 77-80

HOLT, P.E. (1978): Hip dysplasia in a cat.

J. Small Animal Practice 19, 273-276

HUTT, F.B. (1967): Genetic selection to reduce the incidence of hip dysplasia in dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 1041-1048

HUTT, F.B. (1968): Genetic defects of bone and joints in domestic animals.

Cornell Vet. 58, 104-113

HUTT, F.B. (1969): Advances in canine genetics with special reference to hip dysplasia.

Can. Vet. J. 10, 307-311

HUTT, F.B. (1979): Genetics for dog breeders.

Verlag W.H. Freeman and Company, San Francisco, second edition, 65-68, 185, 202-204

JENNY-GREDIG, V. (1970): Zur züchterischen Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund.

Zürich: Diss. med. vet.

JENNY-GREDIG, V., KIELIGER, J., MÜLLER, A. und EGGENBERGER, E. (1970):
Der heutige Stand der Hüftgelenksdysplasie-Bekämpfung in der Schweiz.
Schweiz. Arch. Tierhk. 112, 487-490

JESSEN, C.R. und SPURRELL, F.A. (1972a): Canine hip dysplasia. I. Radio-
graphic detection in known age groups.
Proc. OFA Symposium on Hip Dysplasia, St. Louis, 19./20.10.1972

JESSEN, C.R. und SPURRELL, F.A. (1972b): The heritability of canine
hip dysplasia.
Sci. J. series 7591, Minn. Agr. Exp. Sta.

JESSEN, C.R. und SPURRELL, F.A. (1973a): Heritability of canine hip
dysplasia in proceedings.
Orthopaedic Foundation for Animals, 53-61

JESSEN, C.R. und SPURRELL, F.A. (1973b): Heritability of canine hip
dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663

JESSEN, C.R. und SPURRELL, F.A. (1973c): Radiographic detection of
canine hip dysplasia in known age groups.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 666

JÖGI, P. und NORBERG, I. (1962): Malformation of the hip joint in a
standard bred horse.
Vet. Rec. 74, 421-422

JOHNSTON, D.E. (1966): Hip dysplasia in the dog.
Austr. Vet. J. 42, 154

JOHNSTON, D.E. und COX, B. (1970): The incidence in purebred dogs in
Australia of abnormalities, that may be inherited.
Austr. Vet. J. 46, 465

KAMAN, C.H. und GOSSLING, H.R. (1967): A breeding program to reduce hip dysplasia in German Shepherd Dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 562-571

KAMMERER, K. (1983a, 1983b und 1983c): Aktuelle Notizen über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund.

Unser Rassehund Nr. 8/83, 3-5; Nr. 9/83, 6-7 und Nr. 10/83, 4

KANN, L.J. (1973): Canine hip dysplasia.

J. Afr. Vet. Med. Ass. 44, 131-138

KASSTROEM, H. (1975): Estrogens, nutrition and hip dysplasia.

Diss. Royal Vet. Coll., Stockholm

KASSTROEM, H. und OLSSON, S.E. (1973): Etiology and pathogenesis of hip dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663

KONDE, W.N. (1947): Congenital subluxation of the coxofemoral joint in the German Shepherd Dog.

North. Amer. Vet. 28, 595-599

KREMHIMER, H. (1966): Zum Thema Hüftgelenksdysplasie.

SV-Zeitung Nr. 8/66, 519-523

KREMPL, H. (1985): Untersuchungen über die Hüftgelenksdysplasie in einer Hovawartpopulation.

Wien: Diss. med. vet.

LARSEN, J.S. (1973): Prevalence of dysplasia according to radiographic evaluation among 36 breeds of dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664

LARSEN, J.S. und CORLEY, E.A. (1971): Radiographic evaluation in a canine hip dysplasia control program.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 159, 989-992

LAWSON, D.D. (1963): The radiographic diagnosis of the hip dysplasia in the dog.

Vet. Rec. 75, 445-446

LAWSON, D.D. (1968): Hip dysplasia in the dog.

Vet. Rec. 83, 655-656

LEIGHTON, E.A., LINN, J.M., WILLIAMS, R.L. und CASTLEBERRY, M.W. (1977): A genetic study of canine hip dysplasia.

Amer. J. Vet. Res. 38, 241-244

LESCHHORN, E. (1974): Das Verhalten der alkalischen Phosphatase (AP) im Blutserum von Deutschen Wachtelhunden mit röntgenologisch festgestellter Hüftgelenksdysplasie.

Gießen: Diss. med. vet.

LESCHHORN, E. und HERZOG, A. (1975): Ist die Serumaktivität der alkalischen Phosphatase (AP) als Hilfsmittel für die Hüftgelenksdysplasie-Diagnose geeignet?

Kleintierpraxis 5, 160-167

LIBBEY, J.A., HANSON, J.O. und SOLAC, R.B. (1970): Age of animal at definitive diagnosis of hip dysplasia.

Vet. Med. Reporter 25, 81-83

LOEFFLER, K. (1964): Gelenkanomalien, als Problem in der Hundezucht.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 291-297

LOEFFLER, K. (1979): Zusammenstellung der zentralen Auswertungsstellen für Röntgenaufnahmen im Rahmen der Untersuchungen auf Hüftgelenksdysplasie beim Hund.

Kleintierpraxis 24, 239-247

LOEFFLER, K. (1987): Die Hüftgelenksdysplasie und ihre Diagnostik.

Vortrag, gehalten auf der Fortbildungsveranstaltung über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund am 18.11.87 in Hohenheim

LOEFFLER, K. und VOLCKART, W. (1969): Vergleichende Messungen an Hüftgelenksaufnahmen nach Piehler und Norberg.

Kleintierpraxis 14, 107-109

LUST, G. (1973): Research on the developmental phases of degenerative hip joint disease in young dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663-664

LUST, G., CRAIG, P.C., ROSS, G.E. und GEARY, J.C. (1972): Studies on pectineus muscles in canine hip dysplasia.

Cornell Vet. 62, 628-645

LUST, G. und FARRELL, P.W. (1977): Hip dysplasia in dogs: The interplay of genotype and environment.

Cornell Vet. 67, 447-466

LUST, G., FARRELL, P.W., SHEFFY, B.E. und VLECK, L.D. VAN (1978): An improved procedure for genetic selection against hip dysplasia in dogs.

Cornell Vet. 68, 41-47

LUST, G., GEARY, J.C. und SHEFFY, B.E. (1973): Development of hip dysplasia in dogs.

Amer. J. Vet. Res. 34, 87-91

MAASS, O. (1968): Was ist ein ausdauerleistungsfähiges Gebäude beim Deutschen Schäferhund?

SV-Zeitung Nr. 3/68, 155-158

MAHLER (1987): Anfertigung von Röntgenaufnahmen.

Vortrag, gehalten auf der Fortbildungsveranstaltung über die Hüftgelenkdysplasie beim Hund am 18.11.87 in Hohenheim

MAHNIG, R. (1968): Untersuchungen zur Diagnostik der Hüftgelenkdysplasie bei Hunden.

Hannover: Diss. med. vet.

MANNING, J.P. (1963): Diagnostic radiography. Equine hip dysplasia. Osteoarthritis.

Med. Vet. Pract. 44, 44-45

MANSSON, J. und NORBERG, I. (1961a): Dysplasia of the hip in dogs. Hor-
monally induced flaccidity of the ligaments followed by dysplasia of
the acetabulum in puppies.

J. Small Animal Practice 3, 45

MANSSON, J. und NORBERG, I. (1961b): Höftledsdysplasi hos hund.

Meddn. bl. Sver. vet. För. 13, 330-332

MATHER, G.W. (1957): Common hip problems in the dog.

North. Amer. Vet. 38, 306-312

MCCLAVE, P.L. (1957): Elimination of coxofemoral dysplasia from a
breeding kennel.

Vet. Med. 52, 241-243.

MEYER, H. (1968a): Zur Erbllichkeit und züchterischen Bekämpfung der
Hüftgelenksdysplasie des Hundes.

Kleintierpraxis 13, 41-45

MEYER, H. (1968b): Zur Erbllichkeit und züchterischen Bekämpfung der
Hüftgelenksdysplasie des Hundes.

SV-Zeitung Nr. 8/68, 475-482

MOLTZEN-NIELSON, H. (1937): Calve-Perthes-Krankheit, malum deformans
juvenilis coxae bei Hunden.

Arch. Tierheilk. 72, 91-108

MONROE, S.R. (1960): Feline hip dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 137, 299

MORGAN, J.P. (1974): Hip Dysplasia in the Beagle. A radiographic study.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 164, 496-498.

MÜLLER, L.F. (1988): Hüftgelenksdysplasie.

Handlexikon der tierärztlichen Praxis, Medical Book Company, Dänemark,
380-380k (Lexikon wird jährlich ergänzt!)

MÜLLER, L.F. und SAAR, F. (1966): Eine Anleitung zur Röntgendiagnose
der Hüftgelenksdysplasie.

Kleintierpraxis 11, 33-42

MÜLLER, L.F. und SAAR, F. (1972): Erste Ergebnisse der tierärztlich-
züchterischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie beim
Hovawart.

Tierärztl. Umschau 27, 176-177

NICHOLAS, F. (1975): The current status of hip dysplasia in North South
Wales.

Otter tales, 22-24

NIELSON, L.B. und ADAMS, J.Q. (1956): More about acetabular dysplasia
and femoral head subluxation.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 355-356

NIEMAND, H.G. (1984): Praktikum der Hundeklinik.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 5. Auflage, 498-503

NORBERG, I. (1961): Höftledsdysplasi hos hund.

Nord. Med., 6, 13

NORBERG, I. (1962): Höftledsdysplasi hos hund.

Nord. Med., 7-8, 16

NORBERG, I. (1963): Höftledsdysplasi hos hund.

Nord. Med., 246-247

OLSSON, S.E. (1954): Röntgendiagnostik i hundpraxis.

VII. Nordiske Veterinaermote-Saermote C. Foredrag 2., 114-118

OLSSON, S.E. (1958): Acetabular dysplasia and Legg-Perthes-Disease. Two hip diseases of current interest in dog. A review with special reference to X-ray diagnosis.

VIII. Nordiska veterinäermetet-Sektion F, rapport 10, 948-960

OLSSON, S.E. (1961a): Roentgen examination of the hip joints of German Shepherd Dogs.

Advances in Small Animal Practice, 117-120

OLSSON, S.E. (1961b): The control of canine hip dysplasia in the Scandinavian Countries.

Advances in Small Animal Practice, 112-116

OLSSON, S.E. (1977): Canine hip dysplasia.

J. Small Animal Practice 18, 878-880

PAATSAMA, S. (1963): Hereditary acetabular dysplasia in dogs.

Finsk Vet. Tidskr. 69, 144

PAATSAMA, S., RISSANEN, P. und ROKKANEN, P. (1968): Changes in the hip joint induced with certain hormones. An experimental study on young dogs.

J. Small Animal Practice 9, 433-440

PETERSEN, B.K. (1960): Dysplasia acetabuli congenitalis. Ein früher unbeachtetes erbliches Leiden bei Hunden, insbesondere beim Schäferhund. Landwirtschaftl. Zbl. IV, 1008

PETROVIC, B., DRAGANOVIC, B., TADIC, M. und MISIC, B. (1972): Hip dysplasia in the Yugoslavian Shep-Dog "Sarplaninac".

Acta Radiol. Suppl., 181-182

PFEFFER, G. (1975): Probleme der Zucht des Deutschen Schäferhundes.

SV-Zeitung Nr. 6/75, 410-416

PIEHLER, L. (1967): Messungen am Hüftgelenk des Hundes.

Berlin: Diss. med. vet.

PIERCE, K.R. und BRIDGES, C.H. (1967): The role of estrogen in the pathogenesis of canine hip dysplasia. Metabolism of exogenous estrogens. J. Small Animal Practice 8, 383-389

PIERCE, K.R., BRIDGES, C.H. und BANKS, P. (1965): Hormone induced hip dysplasia in dogs. J. Small Animal Practice 6, 121-125

POBISCH, R., GERES, V. und ARBESSER, E. (1972): Ellbogengelenksdysplasie beim Hund. Wien. tierärztl. Mschr. 59, 297-307

PREU, K.P., BLAUROCK, H. und GALLE, O. (1975): Zur Hüftgelenksdysplasie beim Beagle-Hund. Berl. Münchn. tierärztl. Wschr. 14, 271-275

PRIESTER, W.A. und MULVIHILL, J.J. (1972): Canine hip dysplasia: Relative risk by sex, size and breed, and comparative aspects. J. Amer. Vet. Med. Ass. 160, 735-739

QUINLAN, T.J. (1975a): Canine hip dysplasia. Control and treatment. N.Z. Vet. J. 23, 185-188

QUINLAN, T.J. (1975b): Canine hip dysplasia. Diagnosis. N.Z. Vet. J. 23, 157-163

RISER, W.H. (1962): Hip dysplasia. J. Amer. Vet. Med. Ass. 141, 979-984

RISER, W.H. (1963): Hip dysplasia in dogs. XVII. Welt-Tierärztekongress, Hannover, Vol. 2, 1099-1103

RISER, W.H. (1964): An analysis of the current status of hip dysplasia in the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 144, 709-721

RISER, W.H. (1969): Progress in canine hip dysplasia control. J. Amer. Vet. Med. Ass. 155, 2047-2052

RISER, W.H. (1973): Hip dysplasia in military dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664

RISER, W.H. (1974): Canine hip dysplasia: Cause and control.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 165, 360-362

RISER, W.H. (1975): The dog as a model for the study of hip dysplasia.

Vet. Pathol. 12, 234-334

RISER, W.H., COHEN, D., LINDQVIST, S., MANSSON, J. und CHEN, S. (1964): Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German Shepherd Dog.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 661-668

RISER, W.H., HARDISTY, J.F. und CASTLEBERRY, M.W. (1972): Reduction of frequency of hip dysplasia in a colony of dogs.

Proc. OFA Symposium on Hip Dysplasia, St. Louis, 19./20.10.1972

RISER, W.H. und LARSEN, J.S. (1974): Influence of breed somatotypes on prevalence of hip dysplasia in the dog.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 165, 79-81

RISER, W.H. und MILLER, H. (1966): Canine hip dysplasia and how to control it.

OFA Publ., 126-129

RISER, W.H. und SHIRER, J.F. (1966): Hip dysplasia: Coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd Dogs.

J. Small Animal Practice 7, 7-12

RISER, W.H. und SHIRER, J.F. (1967): Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: A study of 95 dogs.

Amer. J. Vet. Res. 28, 769-777

ROBINSON, R. (1982): Genetics for dog breeders.

Pergamon Press, Frankfurt, third edititon, 223-225

SACHS, F. (1965): Die Hüftgelenksdysplasie.

SV-Zeitung Nr. 7/65, 467-481

SAGI, L. (1975): Diagnosis and occurrence of hip joint dysplasia in German Shepherd Dogs in Hungary.

Magyer All. Lapja. 30, 354-358, 361-362

SAMUELSON, M.L. (1973): Correlation of palpation with radiography in diagnosis and prognosis of canine hip dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 665

SCHALLES, O. (1956): Genetic aspects of dysplasia of the hip joint.

North. Amer. Vet. 37, 476-478

SCHALLES, O. (1957): Hereditary pattern in dysplasia of the hip.

North. Amer. Vet. 38, 152-155

SCHALLES, O. (1958): Genes, the dice of destiny.

The Shephard Dog Rev. 36, 16

SCHALLES, O. (1959): Congenital hip dysplasia in dogs.

Vet. Med. 54, 143-148

SCHEBITZ, H. (1960): Die Erkrankungen im Bereich des Hüftgelenks.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 73, 157

SCHEBITZ, H. und BRASS W. (1975): Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende.

Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 1. Auflage, 422-424

SCHEBITZ, H. und ZEDLER, W. (1961): Die Arthrosis deformans des Hüftgelenks beim Hund.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 41-48

SCHLAAF, S. (1968): Die Hüftgelenksdysplasie des Hundes.

Mh. Vet. Med. 23, 902-905

SCHLAAF, S. (1972): 4 Jahre Diagnostik und Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie.

Unsere Jagd (DDR) Nr. 9/72, 27-29

SCHLAAF, S. (1976): Stand der Hüftgelenksdysplasie-Bekämpfung und Schlußfolgerungen.

Erfahrungsaustausch der Mitarbeiter der Hüftgelenksdysplasie-Röntgenstellen am 23.4.76 in Berlin

SCHLEGEL, K.F. (1961): Die angeborene Hüftluxation.

Handbuch der Orthopädie, Bd. IV/1, 1196-1198

SCHMIDT, F.W. (1961): Ein Beitrag zur Beurteilung der Hüftgelenkskrankungen beim Deutschen Schäferhund unter besonderer Berücksichtigung der Hüftgelenksdysplasie.

Hannover: Diss. med. vet.

SCHNEIDER-LEYER, E. (1966): Der Deutsche Schäferhund.

Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage

SCHNEIDER-LEYER, E. (1986): Schäferhunde. Neu bearbeitet von C. LUX.

Humboldt-Taschenbuch-Verlag Jacobi KG, München, 3. Auflage

SCHNELLE, G.B. (1935): Some new diseases in dogs.

Amer. Kennel Gazette 52, 25-26

SCHNELLE, G.B. (1937a): Congenital subluxation and congenital dislocation.

North. Amer. Vet. 18, 53-55

SCHNELLE, G.B. (1937b): Regional radiography - the pelvic region - part I.

North. Amer. Vet. 18, 56-57

SCHNELLE, G.B. (1954): Congenital dysplasia of the hip (canine) and sequelae.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 130, 253-258

SCHNELLE, G.B. (1959): Congenital dysplasia of the hip in dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 234-235

SCHNELLE, G.B. (1964): A clinical note: Congenital hip dysplasia in a
Miniature Poodle.
J. Small Animal Practice 5, 365-367

SCHNEPF, A. (1976): Zur Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes.
München: Diss. med. vet.

SCHWARZ, S. (1971): Die Methoden der röntgenologischen Diagnose der
Hüftgelenksdysplasie beim Hund und ihrer Eignung als Grundlage für ge-
plante züchterische Selektion.
Gießen: Diss. med. vet.

SCHWICHTENBERG, A.E., STUNKARD, J.A. und PARRISH, H.M. (1970): Canine hip
dysplasia, new perspective; radiographs, photographs of lesions yield
new diagnostic guidelines.
Mod. Vet. Pract. 51, 35-40

SEARLE, S.R. (1971): Linear models.
John Wiley and Sons, New York, first edition, 421-424

SNAVELY, J.G. (1959): The genetic aspects of hip dysplasia in dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 201-207

STEPHANITZ, M. VON (1932): Der Deutsche Schäferhund in Wort und Bild.
Druck von Anton Kämpfe, Jena, 8. Auflage

STUNKARD, J.A., SCHWICHTENBERG, A.E. und GRIFFIN, T.P. (1969):
Evaluation of the hip dysplasia in German Shepherd Dogs.
Mod. Vet. Pract. 50, 40-44

SUTER, P. (1965): Bericht über eine "Round-Table" Conference zur Verein-
heitlichung der Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie beim Hund vom
11.6.65 in Göttingen.
Schweiz. Arch. Tierhk. 107, 471-473

TADIC, M., PETROVIC, B., MISIC, B. und DRAGANOVIC, B. (1971): Über das Auftreten von *dysplasia coxofemoralis canis*.

Landwirtschaftl. Zbl. IV, 755

TARVER, W.J. (1963): Hip dysplasia in the dog.

Vet. Rec. 75, 508

TORKLUS, D. VON und STEPHANI, B. (1967): Familiäre Hüftdysplasie bei Hüftluxation. Eine biometrische Untersuchung.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1. Auflage

TOWNSEND, L.R. (1973): Hip dysplasia in canine military candidates.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664

TOWNSEND, L.R., GILLETTE, E.L. und LEBEL, J.L. (1971): Progression of hip dysplasia in military working dogs.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 159, 1129-1133

VELDEN, N.A. VAN DER (1971): De bestrijding van heupdysplasie bij de hond door middel van selectie

Hondenwereld 26, 94-95

Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V. (1984 bis 1988): Taschenkalender 1984 bis 1988.

Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V., Augsburg

VERSCHUER, O.V. (1931): Genetic aspects of dysplasia of the hip joint.

North. Amer. Vet. 37, 476-478

WAMBERG, K. (1961a): Hüftgelenksleiden des Hundes.

Mh. Vet. Med. 16, 884-891

WAMBERG, K. (1961b): Können erbliche Hüftgelenksleiden ohne Röntgenuntersuchung klinisch korrekt beurteilt werden?

Mh. Vet. Med. 16, 845-848

WAMBERG, K. (1967): Züchterisch-organisatorische Maßnahmen zur Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie.

Kleintierpraxis 12, 153-156

WARKANY, J. (1971a): Congenital dislocation of the hip.

Medical Publ., 992-997

WARKANY, J. (1971b): Male genitalia.

Medical Publ., 1098-1102

WEAVER, A.D. (1966): Hip dysplasia in young bulls. A preliminary communication.

Proc. IVth Intern. Meeting World Ass. Buiatrics, Zürich, 4.8.-9.8.1966

WEAVER, A.D. (1969): Hip lameness in cattle.

Vet. Rec. 85, 504-512

WEAVER, A.D. (1978): Hip dysplasia in beef cattle.

Vet. Rec. 102, 54-55

WEGNER, W. (1973): Kynologie für Tierärzte.

Tierärztl. Umschau 28, 161-167

WEGNER, W. (1986): Kleine Kynologie für Tierärzte und Tierfreunde.

Terra-Verlag, Konstanz, 3. Auflage, 64-65, 143-170

WESCHE, H.J. (1963): Hüftgelenkserkrankungen bei verschiedenen Hunderassen unter besonderer Berücksichtigung der Hüftgelenksdysplasie.

Hannover: Diss. med. vet.

WHITTICK, W.G. (1974): Hip dysplasia.

Canine Orthopedics, 348-368

WHITTINGTON, K., BANKS, W.C., CARLSON, W.D., HOERLEIN, B.F., HUSTED, P.W., LEONARD, E.F., MCCLAVE, P.L., RHODES, W.H., RISER, W.H. und SCHNELLE, G.B. (1961): Report of pannel on canine hip dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 139, 791-798

WILD, P. (1980): Das Skelett des Hundes und seine Beeinflussung durch Umweltfaktoren.

Unser Rassehund Nr. 6/83, 10-12

WILLIS, M.B. (1984): Züchtung des Hundes.

Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 181-217

WINDISCH, E. (1983): Genetisch-statistische Analyse der Hüftgelenksdysplasie beim Hovawart und beim Boxer.

München: Diss. med. vet.

WRIGHT, D. (1963): The radiographic diagnosis of the hip dysplasia in the dog.

Vet. Rec. 75, 527-528

WRIGHT, P.J. und MASON, T.A. (1977): Usefulness of palpation of joint laxity in puppies as a predictor of hip dysplasia in a guide dog breeding programme.

J. Small Animal Practice 18, 513-522

Lebenslauf

Name: Jürgen Walter Schwarz

geboren: am 23.4.1962 in Wernberg, Bayern

Vater: Paul Schwarz, Maschinenbauer

Mutter: Anna Schwarz, geb. Fischer

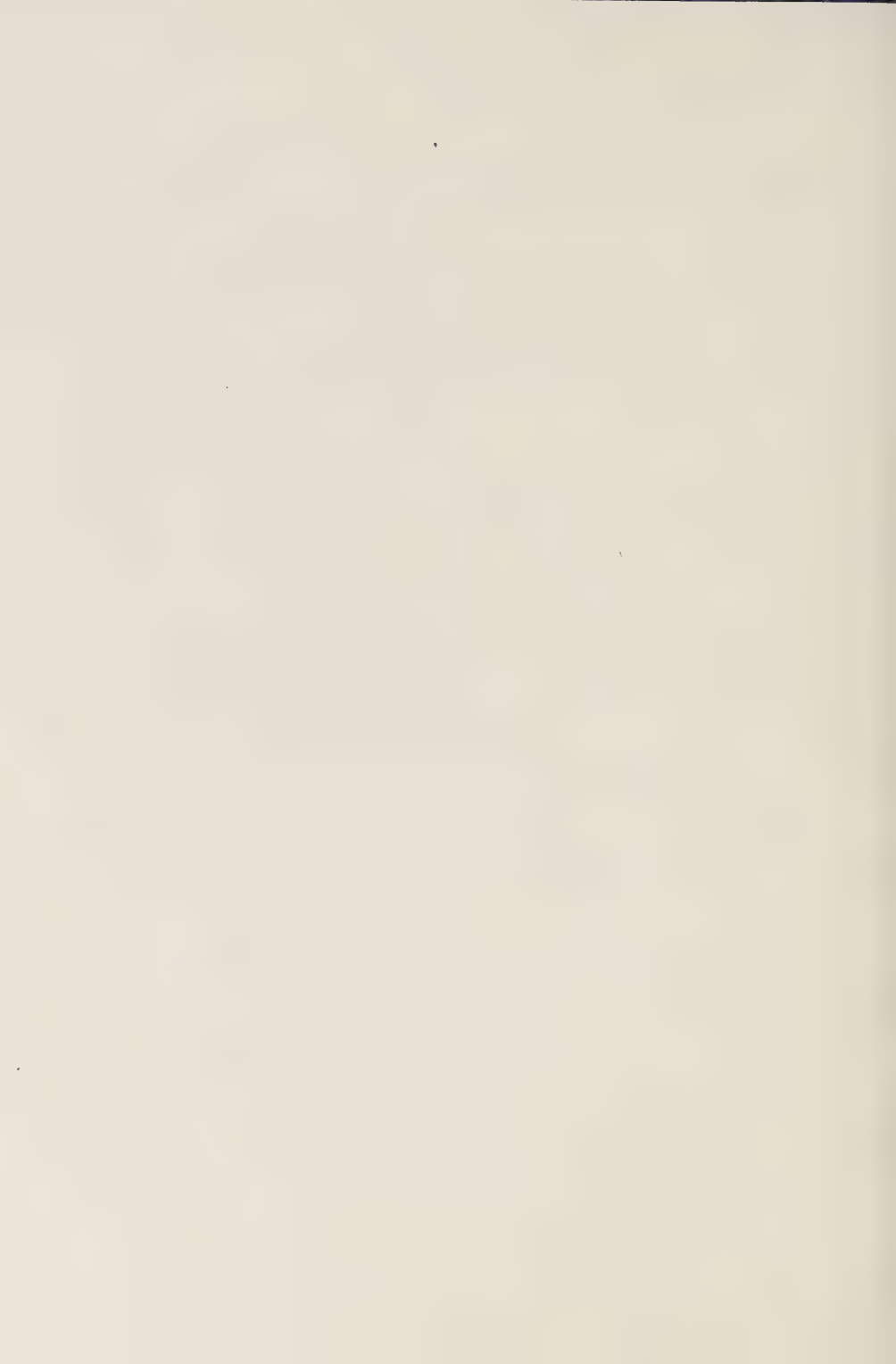
Familienstand: verheiratet seit 25.11.88

Kinder: Anja, geboren am 5.4.89

Schule: 1968 - 1972 Hauptschule in Wernberg
1972 - 1981 Gymnasium in Nabburg

Studium: 1981 - 1987 Studium der Veterinärmedizin an
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Berufsausübung: seit 1.4.1987 als Assistent in der Gemischt-
praxis des Herrn Dr. Denzinger in Schönsee



Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr. H. Kräußlich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung der Arbeit.

Bei Herrn Dr. O. Distl möchte ich mich insbesondere für die jederzeit gewährte Hilfe bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials und für die wertvollen Anregungen bedanken.

Weiterhin gilt mein Dank dem Verein für Deutsche Schäferhunde (SV) e.V. in Augsburg und dessen Geschäftsführer Herrn C. Lux für die Überlassung des benötigten Datenmaterials.



